

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика
Міністерство охорони здоров'я України

*Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису*

КУРМАНСЬКИЙ АНДРІЙ ОЛЕКСАНДРОВИЧ

УДК: 616-056.52-031.74:616.34-007.43-031:611.26-089

ДИСЕРТАЦІЯ
ВИБІР ОПТИМАЛЬНОГО ОПЕРАТИВНОГО ВТРУЧАННЯ
ПАЦІЄНТАМ З МОРБІДНИМ ОЖИРІННЯМ І
ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЮ РЕФЛЮКСНОЮ ХВОРОБОЮ

Галузь знань 22 «Охорона здоров'я» Спеціальність 222 – «Медицина»

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____ А. О. Курманський
(підпис, ініціали та прізвище здобувача)

Науковий керівник: КЕБКАЛО Андрій Борисович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри ендоскопічної та роботизованої загальної і метаболічної хірургії НУОЗ України імені П. Л. Шупика

Київ – 2026

АНОТАЦІЯ

Курманський А.О. Вибір оптимального оперативного втручання пацієнтам з морбідним ожирінням і гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії в галузі знань 22 – Охорона здоров'я за спеціальністю 222 – Медицина (спеціалізація 14.01.03 – Хірургія). – Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, МОЗ України, м. Київ, 2026.

Метою дослідження була оцінка та порівняльний аналіз ефективності лікування пацієнтів із морбідним ожирінням та гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою (ГЕРХ) шляхом виконання лапароскопічної рукавної резекції шлунка, доповненої фундоплікацією за Ніссеном (Н-ЛРРШ), порівняно з лапароскопічним шлунковим шунтуванням по Ру (ЛШШПР) з позицій редукції маси тіла, контролю рефлюксу, метаболічної ефективності та профілю безпеки.

Дослідження виконано як проспективне одноцентрове відкрите порівняльне когортне дослідження з паралельними групами без рандомізації. Включення пацієнтів здійснювали послідовно протягом періоду набору вибірки на клінічних базах кафедри ендоскопічної та роботизованої загальної і метаболічної хірургії НУОЗ України імені П. Л. Шупика. Вибір оперативної методики визначали на підставі стандартизованої передопераційної оцінки та мультидисциплінарного консилиуму із застосуванням моделі спільного прийняття рішення з пацієнтом, анатомічних особливостей та метаболічних пріоритетів.

Критерії включення. До дослідження залучали пацієнтів віком 18 років і старше з тяжким ожирінням, які відповідали показанням до метаболічної та бариатричної хірургії: $IMT \geq 40$ кг/м² або ≥ 35 кг/м² за наявності щонайменше одного ожиріння-асоційованого коморбідного стану, зокрема цукрового діабету 2 типу, артеріальної гіпертензії, дисліпідемії, неалкогольної жирової хвороби печінки, обструктивного апное сну чи інших клінічно значущих ускладнень.

Обов'язковою умовою включення була наявність верифікованого рефлюксного фенотипу, встановленого на підставі сукупності клінічних, ендоскопічних і функціональних критеріїв. Передопераційна верифікація передбачала оцінку симптомів за допомогою опитувальника GERD-HRQL, ендоскопічне дослідження верхніх відділів травного тракту з класифікацією езофагіту за Лос-Анджелеською класифікацією, а також проведення 24-годинного рН-імпедансного моніторингу з визначенням кислотної експозиції стравоходу та індексу DeMeester. 24-годинний рН-імпедансний моніторинг виконували відповідно до стандартизованого протоколу центру поза антисекреторною терапією – після відміни інгібіторів протонної помпи щонайменше за 7 діб до обстеження, що забезпечувало відтворюваність оцінки кислотної експозиції та фенотипу рефлюксу. Стратифікацію рефлюксного фенотипу проводили відповідно до критеріїв Lyon 2.0, включно з можливістю віднесення пацієнтів до інконклюзивної («сірої») зони за наявності прикордонних показників. До участі в дослідженні допускали пацієнтів, у яких анатомічні та функціональні особливості верхніх відділів травного тракту дозволяли виконання обраних хірургічних методик – Н-ЛРРШ або ЛШШПР, а також за умови можливості проходження планових контрольних обстежень у визначені терміни спостереження.

Критерії виключення. До дослідження не включали пацієнтів із попередніми баріатричними або антирефлюксними оперативними втручаннями; декомпенсованими соматичними захворюваннями або високим анестезіологічним ризиком, що унеможлиблював виконання планового лапароскопічного втручання (ASA IV–V); тяжкими структурними ураженнями стравоходу та шлунка, які змінювали лікувальну тактику або потребували іншого хірургічного підходу. До таких станів належали, зокрема, стравохід Барретта з дисплазією високого ступеня або підозрою на неоплазію, виражені рубцеві стриктури стравоходу, активна виразкова хвороба шлунка чи дванадцятипалої кишки, а також клінічно значущі порушення моторики стравоходу, що могли впливати на вибір хірургічної методики та результати

антирефлюксного контролю. Також виключали пацієнтів зі станами, які могли обмежувати достовірність оцінки кінцевих точок дослідження або можливість проведення стандартизованого спостереження, зокрема у разі відмови від контрольних візитів, неможливості виконання рН-імпедансного моніторингу відповідно до протоколу центру, вагітності на момент включення до дослідження або її настання в період раннього післяопераційного спостереження.

Для мінімізації систематичних похибок застосовано стандартизацію періопераційного ведення: усі втручання виконувалися однією хірургічною бригадою із використанням уніфікованих технічних підходів та єдиного протоколу ведення. Стандартизація включала калібрування шлункової трубки бужем 36 Fr, уніфіковані принципи мобілізації та резекції шлунка і формування анастомозів, обов'язкову інтраопераційну пробу на герметичність, антибіотикопрофілактику, профілактику венозних тромбоемболічних ускладнень, елементи прискореного відновлення та стандартизовану нутритивну підтримку й післяопераційний супровід. Залежно від типу виконаного втручання пацієнти були розподілені на дві групи: (1) основна група – 42 пацієнти, яким була зроблена лапароскопічна рукавна резекція шлунка у поєднанні з фундоплікацією за Ніссеном; (2) порівняльна група – 55 пацієнтів, яким було зроблено лапароскопічне шлункове шунтування по Ру.

До основної групи включено 42 пацієнти. На 3-тю післяопераційну добу в одного пацієнта основної групи діагностовано некроз дна шлунка, з приводу якого виконано степлерну резекцію дна шлунка: Н-ЛРРШ переведено на ЛРРШ. Пацієнта включено до аналізу безпеки і виключено з оцінки ефективності. Таким чином, аналіз ефективності виконано на 41 пацієнті основної групи.

Середні вікові та статеві характеристики, а також основні показники антропометрії у групах були зіставними. У доопераційному періоді середня маса тіла становила $130,12 \pm 8,10$ кг у основній групі та $126,79 \pm 9,42$ кг у групі порівняння ($p = 0,066$); середній індекс маси тіла (ІМТ) – $42,23 \pm 2,72$ кг/м² та $42,16 \pm 2,83$ кг/м² відповідно ($p = 0,903$). Це підтверджує відсутність

статистично значущих відмінностей за ступенем ожиріння між вибірками на момент операції і коректність подальшого порівняння результатів.

Первинну кінцеву точку визначено на рівні 12-місячного спостереження як композитну ремісію ГЕРХ, що включала:

- клінічно значуще покращення за шкалою GERD-HRQL: зниження сумарного бала щонайменше на 50 % від вихідного рівня;
- відсутність потреби у регулярному прийомі інгібіторів протонної помпи;
- об'єктивну нормалізацію рефлюкс-профілю за даними добового рН-імпедансного моніторингу: АЕТ < 4 % та відсутність патологічного рефлюксу відповідно до критеріїв Lyon 2.0.

Вторинні кінцеві точки включали:

- антропометричні показники: зміни маси тіла, індексу маси тіла, відсоток загальної втрати маси тіла, відсоток втрати надлишкової маси тіла на 3, 6 та 12 місяцях;
- метаболічні результати: глікемія натще, HbA1c, ліпідний профіль, ремісія або компенсація цукрового діабету 2 типу;
- інструментальні маркери рефлюксу: АЕТ, індекс DeMeester, кількість рефлюкс- та кислотних епізодів, MNBI, PSPW;
- ендоскопічну динаміку: ступінь езофагіту за LA;
- показники якості життя: RAND-36, BAROS;
- профіль безпеки, включно з ускладненнями та повторними втручаннями.

Усі включені пацієнти мали клінічно та інструментально верифіковану ГЕРХ. За шкалою GERD-HRQL до операції медіана сумарного бала становила 24 (18–32) у групі Н-ЛРРШ та 23 (17–31) у групі ЛШШПР ($p = 0,421$), при цьому регулярний прийом ІПП відзначали 23 (56,1 %) та 30 (54,55 %) пацієнтів відповідно. За даними 24-годинної рН-імпедансометрії середній показник кислотної експозиції стравоходу (АЕТ) до операції становив $7,4 \pm 3,1$ % проти $7,2 \pm 3,0$ %, індекс DeMeester – $26,8 \pm 11,5$ та $25,9 \pm 10,9$ бала. Таким чином, усі пацієнти мали верифікований рефлюксний фенотип за сукупністю критеріїв, при цьому частина відповідала інконклюзивному фенотипу за Lyon 2.0.

Коморбідний фон відображав типовий кардіометаболічний профіль пацієнтів із морбідним ожирінням. За результатами комплексного обстеження у більшості хворих виявлено хоча б один супутній стан, асоційований з ожирінням; найпоширенішими були артеріальна гіпертензія, дисліпідемія, неалкогольна жирова хвороба печінки та цукровий діабет 2 типу (ЦД 2-го типу). ЦД 2-го типу був діагностований у 38 із 96 пацієнтів (39,58 %): 16 із 41 (39,02 %) в основній групі та 22 із 55 (40,0 %) в групі порівняння. Частота ультразвукових ознак неалкогольної жирової хвороби печінки до операції становила 37 із 41 (90,24 %) в основній групі та 52 із 55 (94,55 %) у групі порівняння. Таким чином, сформовані групи були репрезентативними для популяції хворих із морбідним ожирінням та ГЕРХ і зіставними за основними клініко-демографічними та метаболічними характеристиками.

Оцінка антропометричних результатів засвідчила значну ефективність обох методик у зниженні маси тіла. Через 12 місяців середня маса тіла зменшилася до $93,82 \pm 8,59$ кг в основній та до $86,85 \pm 8,88$ кг в порівняльній групі ($p < 0,001$; Cohen's $d = 0,80$). Індекс маси тіла (ІМТ) у ті ж терміни становив $30,63 \pm 2,57$ кг/м² проти $28,96 \pm 2,77$ кг/м² ($p = 0,003$; $d = 0,62$). Відповідно, середній відсоток загальної втрати маси тіла (%TWL) у 12-місячній точці склав $27,91 \pm 6,62$ % в основній групі і $31,53 \pm 7,08$ % у групі порівняння ($p = 0,012$), а відсоток втрати надлишкової маси тіла (%EWL) – $65,12 \pm 14,23$ % проти $74,13 \pm 15,21$ % ($p = 0,004$). Операція ЛШШПР забезпечувала дещо більш інтенсивну редукцію надлишкової маси тіла, тоді як Н-ЛРРШ демонструвала зіставний ступінь зниження ІМТ при менш вираженій мальабсорбційній складовій.

Важливим компонентом аналізу була метаболічна ефективність втручань. Ремісію цукрового діабету 2 типу оцінювали за наперед визначеними критеріями: повну ремісію визначали як досягнення HbA_{1c} <6,5 % без цукрознижувальної терапії протягом щонайменше 3 місяців; стійку компенсацію трактували як HbA_{1c} < 7,0 % на зменшеній терапії або без інсулінотерапії, з урахуванням динаміки глікемії натще та потреби у лікуванні. У пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу відзначено виражене зниження HbA_{1c} та глікемії

натще вже через 3 місяці після операції з подальшою стабілізацією показників. На 12-му місяці медіана HbA1c становила 6,1 (5,7–6,8) % в основній групі та 5,8 (5,4–6,3) % у групі порівняння ($p = 0,04$), глікемія натще – 6,1 (5,6–6,9) проти 5,7 (5,3–6,4) ммоль/л ($p = 0,05$). 12 із 16 (75,0 %) пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу після Н-ЛРРШ та 18 з 22 (81,82 %) після ЛШШПР досягли або повної ремісії, або щонайменше стійкої компенсації захворювання, причому частка повної ремісії була вищою в порівняльній групі.

Бариатричне втручання асоціювалося також із суттєвим покращенням ліпідного профілю. Через 12 місяців медіанні рівні загального холестерину знизилися до 4,6 (4,1–5,0) ммоль/л в основній групі та 4,3 (3,9–4,8) ммоль/л у групі порівняння ($p = 0,04$), ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ) – до 2,4 (2,0–2,8) та 2,1 (1,7–2,5) ммоль/л відповідно ($p = 0,03$). Концентрація тригліцеридів зменшилась до 1,4–1,3 ммоль/л у обох групах без достовірної міжгрупової різниці, тоді як рівень ліпопротеїдів високої щільності ЛПВЩ статистично підвищувався та залишався дещо вищим після ЛШШПР. Нормалізація артеріального тиску, регрес неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) доповнювали картину значущого зниження кардіометаболічного ризику в обох групах.

Ключовим аспектом роботи була оцінка контролю рефлюксу. За шкалою GERD-HRQL через 12 місяців медіанний сумарний бал склав 3 (1–8) в основній групі Н-ЛРРШ та 5 (2–10) у групі порівняння ($p = 0,04$). Частка пацієнтів із редукцією балу GERD-HRQL ≥ 50 % становила 35 (85,4 %) проти 42 (76,4 %) відповідно (RR=0,89; 95 % CI 0,74–1,09; $p = 0,311$). Регулярний прийом ІПП через 12 місяців після оперативного втручання знизився з 23 (56,1 %) до 5 (12,2 %) пацієнтів в основній групі та з 30 (54,55 %) до 12 (21,8 %) пацієнтів в порівняльній групі, але статистична значущість не була досягнута (RR=1,79; 95 % CI 0,68–4,68; $p = 0,285$), хоча внутрішньогрупові зміни були статистично значущими за критерієм Макнемара ($p < 0,001$ для обох груп). За даними рН-імпедансометрії у більшості пацієнтів обох груп відзначали зниження АЕТ та індексу DeMeester з тенденцією до нормалізації рефлюкс-профілю; водночас

у підгрупі інконклюзивного фенотипу значення АЕТ могли зберігатися в межах «сірої зони». Через 12 місяців після втручання кількість рефлюкс-епізодів (23 ± 11 проти 28 ± 13 ; $p = 0,044$) та кислотних епізодів (12 ± 7 проти 16 ± 8 ; $p = 0,011$) була меншою після Н-ЛРПШ, із тенденцією до вищих значень MNBI та PSPW-індексу. Частота LA-езофагіту через 12 місяців суттєво зменшилася в обох групах: з 15 з 41 (36,59 %) до 3 з 41 (7,3 %) в основній групі та з 18 з 55 (32,7 %) до 9 з 55 (16,4 %) в групі порівняння, хоча частота езофагіту в основній групі була вдвічі меншою, ніж у групі порівняння – 7,3 % проти 16,4 %, статистичної значущості ця відмінність не досягла (RR=2,24; 95 % CI 0,65–7,75; $p = 0,225$). Водночас аналіз парних спостережень підтвердив високу ефективність хірургічного лікування щодо регресу рефлюкс-езофагіту. Композитна ремісія ГЕРХ за попередньо визначеним критерієм, що включав клінічний, медикаментозний та інструментальний компоненти, досягалася у 33 з 41 (80,49 %) проти 40 з 55 (72,73 %) але міжгрупова відмінність за первинною кінцевою точкою статистичної значущості не досягла (RR=0,90; 95 % CI 0,72–1,13; $p = 0,471$).

Окремо проаналізовано підгрупу пацієнтів «сірої зони» за Lyon 2.0 (LA-A езофагіт, АЕТ 4–6 %, 40–80 рефлюкс-епізодів на добу, MNBI >2500 Ω). Частка таких пацієнтів становила 10 з 41 (24,4 %) в основній групі та 14 з 55 (25,45 %) у групі порівняння ($p = 0,99$). У межах «сірої зони» пацієнти після Н-ЛРПШ демонстрували кращий клінічний контроль: медіанний GERD-HRQL через 12 місяців становив 2 (0–5) проти 4 (1–7) відповідно ($p = 0,03$), а частка пацієнтів із редуцією GERD-HRQL ≥ 50 % – 9 з 10 (90,0 %) проти 11 з 14 (78,6 %) ($p = 0,615$). Регулярний прийом ППІ через 12 місяців відзначали 1 з 10 (10,0 %) пацієнтів основної групи і 4 з 14 (28,6 %) пацієнтів групи порівняння ($p = 0,358$). За даними рН-імпедансометрії у цій підгрупі АЕТ залишався в межах інконклюзивного діапазону та був зіставним між групами ($4,7 \pm 0,6$ % проти $4,9 \pm 0,7$ %, $p = 0,31$), однак загальна кількість рефлюкс-епізодів була меншою в основній групі, аніж в групі порівняння – 52 ± 9 і 59 ± 10 відповідно, ($p = 0,04$), так само як і кількість кислотних епізодів 20 ± 6 і 25 ± 7 ($p = 0,03$). Значення

MNBI у обох групах залишались $>2500 \Omega$, але були дещо вищими після Н-ЛРРШ: $3210 \pm 420 \Omega$ в порівнянні з ЛШШПР $2960 \pm 460 \Omega$, ($p = 0,06$), а PSPW-індекс – вищим та статистично значущим ($56 \pm 12 \%$ проти $48 \pm 13 \%$, $p = 0,04$). Частота персистенції LA-A езофагіту через 12 місяців становила 1 з 10 (10,0 %) пацієнтів після Н-ЛРРШ та у 3 з 14 (21,4 %) пацієнтів після ЛШШПР ($p = 0,615$). У сукупності це свідчить про більш стійкий антирефлюксний ефект Н-ЛРРШ при зіставній метаболічній ефективності та підкреслює потенціал персоналізованої фенотип-орієнтованої бариатричної хірургії у пацієнтів з інконклюзивними критеріями Lyon 2.0.

Оцінка якості життя за RAND-36 та інтегральною шкалою BAROS показала значне покращення в обох групах із великими розмірами ефекту. Через 12 місяців після операції домени фізичного та рольово-фізичного функціонування були дещо вищими в порівняльній групі, що корелювало з більшою %EWL, тоді як домени больового синдрому, рольово-емоційного функціонування та сумарний психічний компонент були кращими у основній групі, що відповідає більш вираженому контролю рефлюкс-асоційованих симптомів. Сумарний бал BAROS через 12 місяців був зіставним: $6,80 \pm 1,34$ в основній групі та $6,72 \pm 1,56$ в порівняльній групі, але бал домену ваги був вищим в порівняльній групі, аніж в основній $2,85 \pm 0,25$ проти $2,60 \pm 0,30$ відповідно, тоді як бал QoL-домену в основній групі був вищий – $2,55 \pm 0,35$ проти $2,30 \pm 0,4$.

Профіль безпеки оцінювали за частотою ранніх ускладнень – до 30 діб та пізніх ускладнень – понад 30 діб із градацією тяжкості за класифікацією Clavien–Dindo. Загальна частота ранніх ускладнень становила 7 з 42 (16,7 %) у групі Н-ЛРРШ та 11 з 55 (20,0 %) у групі ЛШШПР (RR=1,20; 95 % CI 0,51–2,83; $p = 0,794$). Ранні серйозні ускладнення, тобто Clavien–Dindo \geq III реєстрували у 2 з 42 (4,8 %) та у 2 з 55 (3,6 %) відповідно, рання реоперація виконана у 1 пацієнта основної групи – степлерна резекція дна шлунка з приводу його некрозу, ендоскопічні повторні втручання – у 1 з 42 та у 2 з 55 (3,6 %) відповідно. Після реєстрації ішемічного ускладнення до протоколу Н-ЛРРШ

включено ICG-флуоресцентну ангіографію для контролю перфузії зони реконструкції. Летальних випадків упродовж періоду спостереження не було. Специфічні для методик небажані явища аналізували окремо: після Н-ЛРРШ – післяопераційну дисфагію та функціональні прояви газотримання, після ЛШШПР – події, пов'язані з реконструкцією тонкої кишки та нутритивними ризиками. Частота тимчасової дисфагії після Н-ЛРРШ зареєстрована у 2 з 42 (4,8 %) із регресом у ранньому післяопераційному періоді в більшості випадків, стійкі функціональні порушення, що потребували інтервенції, не відзначали. Пізні ускладнення (1–12 міс) Clavien–Dindo II–III зареєстровані у 3 з 42 (7,1 %) та 9 з 55 (16,4 %) пацієнтів відповідно ($p = 0,222$) з доменно-специфічною структурою: після ЛШШПР – маргінальні виразки ($n = 6$), мальабсорбція ($n = 2$) та злукова кишкова непрохідність ($n = 1$), а після Н-ЛРРШ – стриктура з дисфагією ($n = 3$). З 6 пацієнтів із маргінальними виразками гастроєюнального анастомозу у 5 досягнуто стійкого гемостазу ендоскопічно, у 1 пацієнта кровотеча виявилася рефрактерною до двох послідовних ендоскопічних спроб. Встановлено поєднання факторів ризику: активне паління та регулярний прийом НПЗП. Пацієнту виконано лапароскопічну резекцію зони анастомозу з формуванням нового гастроєюноанастомозу, одужання без ускладнень. Пацієнту зі злуковою кишковою непрохідністю також проведено оперативне втручання – лапароскопічний адгезіолізис. Обидві події класифіковані як Clavien–Dindo III та враховані як реоперації у підрахунку балів BAROS.

Таким чином, застосування лапароскопічної рукавної резекції шлунка, доповненої фундоплікацією за Ніссеном, та лапароскопічного шлункового шунтування по Ру у пацієнтів із морбідним ожирінням і ГЕРХ забезпечує високу ефективність щодо редукції маси тіла та корекції метаболічних порушень, при прийнятному профілі безпеки. ЛШШПР асоціюється з дещо більшою втратою надлишкової маси тіла та більш глибокою ремісією ЦД 2-го типу, тоді як Н-ЛРРШ демонструє більш виражений і стабільний антирефлюксний ефект та більш сприятливу динаміку психоемоційних показників якості життя, що є особливо важливим для пацієнтів «сірої зони». Отримані результати

обґрунтовують доцільність персоналізованого вибору методики з урахуванням того, що для пацієнтів із високим ризиком персистуючої ГЕРХ та пріоритетом антирефлюксного ефекту Н-ЛРРШ може розглядатися як методика першого вибору, тоді як при домінуванні метаболічних цілей та необхідності максимальної редукції маси тіла перевага може віддаватися ЛШШПР.

У результаті проведеного дослідження, спрямованого на порівняльну багатокомпонентну оцінку ефективності лапароскопічної рукавної резекції шлунка, доповненої фундоплікацією за Ніссеном, та лапароскопічного шлункового шунтування по Ру у пацієнтів із морбідним ожирінням і клінічно та інструментально верифікованою ГЕРХ, встановлено, що обидві методики забезпечують високу метаболічну й антропометричну ефективність у віддаленому післяопераційному періоді, однак формують різні профілі клінічної переваги. Показано, що Н-ЛРРШ характеризується більш вираженим і стійким антирефлюксним ефектом, що підтверджено одночасною оцінкою клінічних показників – GERD-HRQL, потреба в ППП, динаміка LA-езофагіту та параметрів 24-годинної рН-імпедансометрії: АЕТ, індекс DeMeester, кількість рефлюкс- та кислотних епізодів. Вперше в межах бариатричної популяції з ГЕРХ застосовано підхід Lyon 2.0 для фенотипізації рефлюксу та оцінки композитної ремісії, що дозволило об'єктивізувати результат лікування та підвищити діагностичну визначеність у клінічно складних випадках. Окремо охарактеризовано підгрупу пацієнтів «сірої зони» Lyon 2.0, у яких Н-ЛРРШ асоціювалася з кращим симптом-контролем та сприятливішим рефлюкс-профілем, що формує підґрунтя для персоналізованого вибору методики з урахуванням фенотипу захворювання. Додатково отримано нові дані щодо динаміки показників MNBI та PSPW-індексу як маркерів бар'єрної функції слизової та ефективності пострефлюксного кліренсу, що поглиблює уявлення про механізми антирефлюксного ефекту комбінованих бариатричних втручань. Уперше продемонстровано, що при зіставному інтегральному результаті за шкалою BAROS різниця між методиками має доменно-специфічний характер: ЛШШПР забезпечує більш інтенсивну редукцію надлишкової маси тіла, тоді

як Н-ЛРРШ асоціюється з більш сприятливою динамікою рефлюкс-асоційованих проявів і психоемоційних компонентів якості життя за RAND-36. На підставі отриманих результатів розроблено прототип фенотип-орієнтованої матричної моделі стратифікації GERD-OM (GERD-Obesity Matrix), що інтегрує рефлюксний фенотип, метаболічний пріоритет і тяжкість ожиріння та супроводжується стандартизованим клінічним маршрутом вибору методики, що має значення для обґрунтування персоналізованої фенотип-орієнтованої бариатричної хірургії.

У результаті проведеного дослідження обґрунтовано практичні підходи до вибору оптимальної бариатричної методики у пацієнтів із морбідним ожирінням і ГЕРХ з урахуванням клінічних пріоритетів – антирефлюксний контроль проти максимальної редукції надлишкової маси тіла, та фенотипу рефлюксу за Lyon 2.0. Запропоновано доцільність використання Н-ЛРРШ як методики пріоритетного вибору у хворих із персистою ГЕРХ або за наявності фенотипу, що асоціюється з високою ймовірністю збереження симптомів у післяопераційному періоді. Для підвищення об'єктивності моніторингу результатів лікування обґрунтовано включення 24-годинної рН-імпедансометрії з оцінкою АЕТ, кількості рефлюкс-епізодів, MNBI та PSPW-індексу у передопераційне та післяопераційне обстеження пацієнтів із рефлюкс-домінуючим фенотипом або інконклюзивними критеріями Lyon 2.0. Розроблено прототип матричної моделі клінічної стратифікації GERD-OM та стандартизований 7-етапний клінічний маршрут передопераційного обстеження з інтеграцією фенотипізації рефлюксу, метаболічної оцінки та мультидисциплінарного консиліуму, а також структурований маршрут післяопераційного спостереження (3, 6, 12 місяців). Отримані результати можуть бути інтегровані у локальні клінічні протоколи, алгоритми консультування та моделі спільного прийняття рішень із пацієнтом, забезпечуючи індивідуалізацію вибору методики, зниження ризику персистенції ГЕРХ, оптимізацію медикаментозного супроводу та покращення віддаленої якості життя.

Ключові слова: ожиріння, метаболічний синдром, бариатрична хірургія, метаболічна хірургія, морбідне ожиріння, лапароскопічна хірургія, мінімально інвазивна хірургія, діагностика, лапароскопічне шунтування шлунка по Ру, рукавна резекція шлунка, лапароскопія, рефлюкс, гастроезофагеальна рефлюксна хвороба, фундоплікація.

ABSTRACT

Kurmanskyi A.O. Selecting the optimal surgical procedure for patients with morbid obesity and gastroesophageal reflux disease. – Qualification scientific work as a manuscript.

Dissertation for the degree of Doctor of Philosophy (PhD) in the field of knowledge 22 – Health care, in the specialty 222 – Medicine (specialization 14.01.03 – Surgery). – Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, 2026.

The aim of the study was to evaluate and comparatively analyze the effectiveness of treating patients with morbid obesity and gastroesophageal reflux disease (GERD) by performing Nissen-augmented laparoscopic sleeve gastrectomy (N-LSG) versus laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass (LRYGB), in terms of weight reduction, reflux control, metabolic effectiveness, and safety profile.

The study was conducted as a prospective single-center open comparative cohort study with parallel groups and without randomization. Patients were enrolled consecutively during the recruitment period at the clinical bases of the Department of Endoscopic and Robotic General and Metabolic Surgery of Shupyk National Healthcare University of Ukraine. The choice of surgical technique was based on a standardized preoperative assessment and a multidisciplinary case conference using shared decision-making with the patient, taking into account anatomical characteristics, and metabolic priorities.

Inclusion criteria. The study enrolled patients aged 18 years and older with severe obesity who met the criteria for metabolic and bariatric surgery: a BMI of ≥ 40 kg/m² or ≥ 35 kg/m² in the presence of at least one obesity-related comorbidity, including type 2 diabetes mellitus, hypertension, dyslipidemia, non-alcoholic fatty liver disease, obstructive sleep apnea, or other clinically significant complications. A mandatory inclusion criterion was the presence of a verified reflux phenotype, established based on a combination of clinical, endoscopic, and functional criteria. Preoperative verification involved symptom assessment using the GERD-HRQL

questionnaire, endoscopic examination of the upper gastrointestinal tract with esophagitis classification according to the Los Angeles classification, and 24-hour pH-impedance monitoring to determine esophageal acid exposure and the DeMeester index. The 24-hour pH-impedance monitoring was performed according to the center's standardized protocol in the absence of antisecretory therapy, after discontinuation of proton pump inhibitors at least 7 days before the examination, which ensured the reproducibility of the assessment of acid exposure and the reflux phenotype. Stratification of the reflux phenotype was performed according to the Lyon 2.0 criteria, including the possibility of classifying patients into the inconclusive ("grey") zone in the presence of borderline indicators. Patients were eligible for inclusion in the study if the anatomical and functional characteristics of their upper gastrointestinal tract allowed for the performance of the selected surgical procedures – N-LSG or LRYGB – and provided they were able to undergo scheduled follow-up examinations within the specified observation period.

Exclusion criteria. The study excluded patients with prior bariatric or antireflux surgical procedures; decompensated systemic diseases or high anesthetic risk precluding scheduled laparoscopic surgery (ASA IV–V); severe structural lesions of the esophagus and stomach that altered the treatment strategy or required a different surgical approach. Such conditions included, in particular, Barrett's esophagus with high-grade dysplasia or suspected neoplasia, severe esophageal scar strictures, active peptic ulcer disease of the stomach or duodenum, as well as clinically significant esophageal motility disorders that could influence the choice of surgical technique and the outcomes of antireflux control. Patients with conditions that could compromise the validity of the study endpoints or the ability to conduct standardized follow-up were also excluded, particularly in cases of refusal to attend follow-up visits, inability to perform pH-impedance monitoring in accordance with the center's protocol, pregnancy at the time of study enrollment, or pregnancy occurring during the early postoperative follow-up period.

To minimize systematic bias, perioperative management was standardized: all procedures were performed by one surgical team using unified technical approaches

and a single management protocol. Standardization included sleeve calibration with a 36 Fr bougie, unified principles of gastric mobilization and resection and of anastomosis construction, mandatory intraoperative leak testing, antibiotic prophylaxis, venous thromboembolism prophylaxis, enhanced recovery elements, standardized nutritional support, and postoperative follow-up. Patients were allocated into two groups according to the procedure performed: (1) Main group – 42 patients who underwent laparoscopic sleeve gastrectomy combined with Nissen fundoplication (N-LSG); (2) Comparative group – 55 patients who underwent laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass (LRYGB).

The main group initially included 42 patients. On postoperative day 3, one patient in the main group was diagnosed with ischemic necrosis of the gastric fundus, requiring stapled resection of the fundus; as a result, the N-LSG procedure was converted to conventional laparoscopic sleeve gastrectomy. This patient was included in the safety analysis but excluded from the effectiveness analysis. Therefore, the effectiveness analysis was performed in 41 patients in the main group.

Mean age and sex distribution as well as baseline anthropometric parameters were comparable between groups. Preoperatively, mean body weight was 130.12 ± 8.10 kg in the main group and 126.79 ± 9.42 kg in the comparative group ($p = 0.066$); mean BMI was 42.23 ± 2.72 kg/m² and 42.16 ± 2.83 kg/m², respectively ($p = 0.903$), confirming the absence of statistically significant baseline differences in obesity severity and supporting validity of subsequent outcome comparisons.

The primary endpoint at 12 months was composite GERD remission, defined as:

- Clinically significant improvement on the GERD-HRQL scale: a reduction in the total score of at least 50% from baseline;
- no need for regular use of proton pump inhibitors;
- objective normalization of the reflux profile based on 24-hour pH-impedance monitoring: AET < 4% and absence of pathological reflux according to the Lyon 2.0 criteria.

Secondary endpoints included:

- anthropometric parameters: changes in body weight, body mass index, percentage of total body weight loss, and percentage of excess body weight loss at 3, 6, and 12 months;
- metabolic outcomes: fasting blood glucose, HbA1c, lipid profile, remission or control of type 2 diabetes;
- instrumental markers of reflux: AET, DeMeester index, number of reflux and acid episodes, MNBI, PSPW;
- endoscopic dynamics: LA grade of esophagitis;
- quality of life measures: RAND-36, BAROS;
- safety profile, including complications and repeat procedures.

All enrolled patients had clinically and instrumentally verified GERD. Preoperatively, the median GERD-HRQL score was 24 (18–32) in the N-LSG group and 23 (17–31) in the LRYGB group ($p = 0.421$); regular PPI use was reported by 23 (56.1 %) and 30 (54.55 %) patients, respectively. On 24-hour pH-impedance monitoring, mean AET was 7.4 ± 3.1 % versus 7.2 ± 3.0 %, and mean DeMeester score was 26.8 ± 11.5 versus 25.9 ± 10.9 points. Thus, all patients met combined criteria for a verified reflux phenotype, with a subset corresponding to the inconclusive Lyon 2.0 phenotype.

The comorbidity profile reflected a typical cardiometabolic pattern in patients with morbid obesity. At least one obesity-associated comorbidity was identified in most patients; the most common were arterial hypertension, dyslipidemia, non-alcoholic fatty liver disease, and type 2 diabetes mellitus. Type 2 diabetes mellitus was diagnosed in 38 of 96 patients (39.58 %): 16 of 41 (39.02 %) in the main group and 22 of 55 (40.0 %) in the comparative group. The prevalence of ultrasound signs of non-alcoholic fatty liver disease before surgery was 37 of 41 (90.24 %) in the main group and 52 of 55 (94.55 %) in the comparative group. Overall, the cohorts were representative of patients with morbid obesity and GERD and comparable in key clinical, demographic, and metabolic characteristics.

Anthropometric outcomes demonstrated high effectiveness of both procedures in weight reduction. At 12 months, mean body weight decreased to 93.82 ± 8.59 kg in

the main group and to 86.85 ± 8.88 kg in the comparative group ($p < 0.001$; Cohen's $d=0.80$). BMI at the same time point was 30.63 ± 2.57 kg/m² versus 28.96 ± 2.77 kg/m² ($p = 0.003$; $d=0.62$). Mean % total weight loss (%TWL) at 12 months was 27.91 ± 6.62 % in the main group and 31.53 ± 7.08 % in the comparative group ($p = 0.012$), while % excess weight loss (%EWL) was 65.12 ± 14.23 % versus 74.13 ± 15.21 % ($p = 0.004$). LRYGB provided a somewhat more intensive reduction of excess body weight, whereas N-LSG demonstrated a comparable BMI decrease with a less pronounced malabsorptive component.

Metabolic effectiveness was assessed using predefined criteria. Complete remission of type 2 diabetes mellitus was defined as HbA1c <6.5 % without glucose-lowering therapy for at least 3 months; stable compensation was defined as HbA1c <7.0 % on reduced therapy or without insulin therapy, considering fasting glycemia dynamics and treatment requirements. In patients with type 2 diabetes mellitus, HbA1c and fasting glycemia decreased markedly by 3 months with further stabilization. At 12 months, median HbA1c was 6.1 (5.7–6.8) % in the main group and 5.8 (5.4–6.3) % in the comparative group ($p = 0.04$); fasting glycemia was 6.1 (5.6–6.9) versus 5.7 (5.3–6.4) mmol/L ($p = 0.05$). 12 of 16 (75.0 %) patients after N-LSG and 18 of 22 (81.82 %) after LRYGB achieved either complete remission or at least stable compensation, with a higher proportion of complete remission in the comparative group.

Bariatric surgery was also associated with substantial improvement in lipid profile. At 12 months, median total cholesterol decreased to 4.6 (4.1–5.0) mmol/L in the main group and 4.3 (3.9–4.8) mmol/L in the comparative group ($p = 0.04$); low-density lipoprotein cholesterol decreased to 2.4 (2.0–2.8) and 2.1 (1.7–2.5) mmol/L, respectively ($p = 0.03$). Triglycerides decreased to 1.4–1.3 mmol/L in both groups without a significant between-group difference, while high-density lipoprotein cholesterol increased and remained somewhat higher after LRYGB. Normalization of blood pressure and regression of non-alcoholic fatty liver disease complemented the overall reduction in cardiometabolic risk in both groups.

A key aspect of the study was reflux control. At 12 months, median GERD-HRQL score was 3 (1–8) in the N-LSG group and 5 (2–10) in the LRYGB group

($p = 0.04$). The proportion of patients with a $\geq 50\%$ reduction in GERD-HRQL score was 35 (85.4 %) versus 42 (76.4 %), respectively (RR=0.89; 95% CI 0.74–1.09; $p = 0.311$). Regular PPI use at 12 months decreased from 23 (56.1 %) to 5 (12.2 %) patients in the main group and from 30 (54.55 %) to 12 (21.8 %) in the comparative group, but the between-group difference did not reach statistical significance (RR=1.79; 95% CI 0.68–4.68; $p = 0.285$), although within-group changes were statistically significant by McNemar's test ($p < 0.001$ for both groups). On pH-impedance monitoring, most patients in both groups showed reductions in AET and DeMeester score with a trend toward normalization of reflux profile; however, in the inconclusive phenotype subgroup, AET could remain within the "grey zone." At 12 months, the number of reflux episodes (23 ± 11 vs 28 ± 13 ; $p = 0.044$) and acid episodes (12 ± 7 vs 16 ± 8 ; $p = 0.011$) was lower after N-LSG, with a trend toward higher MNBI and PSPW. The prevalence of Los Angeles esophagitis at 12 months decreased substantially in both groups: from 15 of 41 (36.59 %) to 3 of 41 (7.3 %) in the main group and from 18 of 55 (32.7 %) to 9 of 55 (16.4 %) in the comparative group; although the rate of esophagitis in the main group was approximately half that of the comparative group (7.3 % vs 16.4 %), this difference did not reach statistical significance (RR=2.24; 95 % CI 0.65–7.75; $p = 0.225$). Paired analysis confirmed the high effectiveness of surgical treatment in terms of esophagitis regression. Composite GERD remission was achieved in 33 of 41 (80.49 %) versus 40 of 55 (72.73 %) patients; the between-group difference in the primary endpoint did not reach statistical significance (RR=0.90; 95 % CI 0.72–1.13; $p = 0.471$).

A separate analysis addressed the Lyon 2.0 "grey zone" subgroup (LA-A esophagitis, AET 4–6 %, 40–80 reflux episodes/day, MNBI $>2500 \Omega$). The proportion of such patients was 10 of 41 (24.4 %) in the main group and 14 of 55 (25.45 %) in the comparative group ($p = 0.99$). In the "grey zone," N-LSG provided better clinical control: median GERD-HRQL at 12 months was 2 (0–5) versus 4 (1–7) ($p = 0.03$), and the proportion with $\geq 50\%$ GERD-HRQL reduction was 9 of 10 (90.0 %) versus 11 of 14 (78.6 %) ($p = 0.615$). Regular PPI use at 12 months was recorded in 1 of 10 (10.0 %) versus 4 of 14 (28.6 %) patients ($p = 0.358$). AET remained within

the inconclusive range and was comparable between groups (4.7 ± 0.6 % vs 4.9 ± 0.7 %; $p = 0.31$), whereas the total number of reflux episodes (52 ± 9 vs 59 ± 10 ; $p = 0.04$) and acid episodes (20 ± 6 vs 25 ± 7 ; $p = 0.03$) was lower after N-LSG. MNBI remained $>2500 \Omega$ in both groups but tended to be higher after N-LSG ($3210 \pm 420 \Omega$ vs $2960 \pm 460 \Omega$; $p = 0.06$), while PSPW was higher and statistically significant (56 ± 12 % vs 48 ± 13 %; $p = 0.04$). Persistence of LA-A esophagitis at 12 months was observed in 1 of 10 (10.0 %) after N-LSG and 3 of 14 (21.4 %) after LRYGB ($p = 0.615$). Collectively, these findings indicate a more sustained antireflux effect of N-LSG with comparable metabolic effectiveness and highlight the potential of personalized phenotype-oriented bariatric surgery in patients with inconclusive Lyon 2.0 criteria.

Quality-of-life assessment by RAND-36 and BAROS showed significant improvement in both groups with large effect sizes. At 12 months, physical functioning and role-physical domains were somewhat higher after LRYGB, correlating with greater %EWL, whereas the pain, role-emotional functioning, and overall mental component domains were better after N-LSG, consistent with more pronounced reflux symptom control. The total BAROS score at 12 months was comparable: 6.80 ± 1.34 in the main group and 6.72 ± 1.56 in the comparative group; however, the weight-domain score was higher in the comparative group (2.85 ± 0.25 vs 2.60 ± 0.30), while the QoL-domain score was higher in the main group (2.55 ± 0.35 vs 2.30 ± 0.40).

The safety profile was assessed by early (≤ 30 days) and late (1–12 months) complications graded according to the Clavien–Dindo classification. The overall early complication rate was 7 of 42 (16.7 %) after N-LSG and 11 of 55 (20.0 %) after LRYGB ($p = 0.794$). Serious early complications (Clavien–Dindo \geq III) occurred in 2 of 42 (4.8 %) and 2 of 55 (3.6 %) patients, respectively. One early reoperation was required in the N-LSG group for ischemic necrosis of the fundoplication wrap, managed by laparoscopic gastric fundus resection on postoperative day 3; endoscopic repeat interventions were performed in 1 of 42 and 2 of 55 patients, respectively. Following an ischemic complication, ICG fluorescence angiography was incorporated into the N-LSG protocol for intraoperative perfusion assessment. No deaths occurred during follow-up. Procedure-specific adverse events were analyzed separately: after N-

LSG – postoperative dysphagia and functional gas-bloat symptoms; after LRYGB – events related to small-bowel reconstruction and nutritional risks. Transient dysphagia after N-LSG occurred in 2 of 42 (4.8 %) patients and regressed in most cases during early follow-up; no persistent functional disorders requiring intervention were recorded. Late complications (1–12 months) Clavien–Dindo II–IIIb occurred in 3 of 42 (7.1 %) after N-LSG and 9 of 55 (16.4 %) after LRYGB ($p = 0.222$), with procedure-specific profiles: marginal ulcer bleeding ($n = 6$), malabsorption ($n = 2$), and adhesive bowel obstruction ($n = 1$) after LRYGB, sleeve stricture requiring endoscopic dilation ($n = 3$) after N-LSG. Of 6 patients with marginal ulcers of the gastrojejunal anastomosis, 5 achieved durable hemostasis endoscopically; in 1 patient bleeding proved refractory to two consecutive endoscopic attempts. Combined risk factors were identified: active smoking and regular NSAID use. The patient underwent laparoscopic resection of the anastomotic segment with formation of a new gastrojejunostomy; recovery was uneventful. The patient with adhesive small bowel obstruction also required surgical intervention – laparoscopic adhesiolysis. Both events were classified as Clavien–Dindo IIIb and recorded as reoperations in the BAROS scoring.

In conclusion, both N-LSG and LRYGB in patients with morbid obesity and GERD provide high effectiveness in weight reduction and correction of metabolic disorders with an acceptable safety profile. LRYGB is associated with somewhat greater excess weight loss and deeper remission of type 2 diabetes mellitus, whereas N-LSG demonstrates a more pronounced and stable antireflux effect and more favorable psycho-emotional quality-of-life dynamics, particularly in patients meeting Lyon 2.0 "grey zone" criteria. The results support a personalized approach to procedure selection: for patients with high risk of persistent GERD and a priority for antireflux effect, N-LSG may be considered a first-choice procedure, while in cases dominated by metabolic goals and the need for maximal weight reduction, LRYGB may be preferred.

A comparative multi-component assessment of N-LSG and LRYGB in a bariatric population with clinically and instrumentally verified GERD demonstrated high metabolic and anthropometric effectiveness for both procedures

with different profiles of clinical advantage. N-LSG showed a more pronounced and sustained antireflux effect confirmed by concurrent evaluation of clinical outcomes (GERD-HRQL, PPI requirement, Los Angeles esophagitis dynamics) and 24-hour pH-impedance parameters (AET, DeMeester score, number of reflux and acid episodes). Lyon 2.0 criteria were applied for reflux phenotyping and composite remission assessment, improving diagnostic certainty in clinically challenging cases. The Lyon 2.0 “grey zone” subgroup was separately characterized, showing better symptom control and a more favorable reflux profile after N-LSG. Novel data were obtained on MNBI and PSPW dynamics as markers of mucosal barrier function and post-reflux clearance effectiveness. With comparable total BAROS scores, domain-specific differences were demonstrated: LRYGB provided greater excess weight loss, whereas N-LSG was associated with more favorable reflux-related and psycho-emotional quality-of-life dynamics on RAND-36. Based on these findings, a prototype phenotype-oriented stratification matrix GERD-OM (GERD-Obesity Matrix) was developed, integrating reflux phenotype, metabolic priority, and obesity severity, accompanied by a standardized clinical pathway for procedure selection.

The study substantiates procedure selection in patients with morbid obesity and GERD according to clinical priorities (antireflux control versus maximal excess weight loss) and reflux phenotype under Lyon 2.0. N-LSG may be prioritized in patients with persistent GERD or phenotypes associated with a high likelihood of postoperative symptom persistence. Incorporation of 24-hour pH-impedance monitoring with assessment of AET, reflux episode count, MNBI, and PSPW is justified in pre- and postoperative evaluation of patients with reflux-dominant phenotype or inconclusive Lyon 2.0 criteria. A prototype clinical stratification matrix GERD-OM (GERD-Obesity Matrix) and a standardized 7-step preoperative clinical pathway integrating reflux phenotyping, metabolic assessment, and multidisciplinary case conference have been developed, along with a structured postoperative monitoring protocol (3, 6, and 12 months). The results may be integrated into local clinical protocols and shared decision-making algorithms to individualize procedure selection, reduce persistent GERD risk, optimize pharmacological support, and improve long-term quality of life.

Keywords: obesity, metabolic syndrome, bariatric surgery, metabolic surgery, morbid obesity, laparoscopic surgery, minimally invasive surgery, diagnosis, Roux-en-Y gastric bypass, sleeve gastrectomy, laparoscopy, reflux, gastroesophageal reflux disease, fundoplication.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

- I. *Наукові праці, у яких висвітлено основні результати дисертаційного дослідження*
1. Kurmanskyi A, Kebkalo A. Complication profile of laparoscopic Nissen-sleeve gastrectomy. *Lik Sprava*. 2026;(2):76–85. doi: 10.31640/LS-2026-2-09. ISSN: 1019-5297; eISSN: 2706-8803.
 2. Курманський АО, Кебкало АБ. Редукція маси тіла після Н-ЛРРШ та ЛШШПР: динаміка протягом 12 місяців. *Перспективи та інновації науки*. 2026;(4(62)):2467–2475. doi: 10.52058/2786-4952-2026-4(62)-2467-2475. ISSN: 2786-4952.
 3. Курманський АО, Кебкало АБ. Антирефлюксий ефект фундоплікації за Ніссеном у поєднанні з рукавною резекцією шлунка порівняно з лапароскопічним шунтуванням за Ру [Інтернет]. *Український медичний часопис*. 2026 Apr 30;7 с. doi: 10.32471/umj.1680-3051.276027. ISSN: 1680-3051.
- II. *Наукові праці, що відображають окремі положення, передумови та діагностико-концептуальне підґрунтя дисертаційного дослідження*
4. Kurmanskyi A, Tkachuk O, Kebkalo A. Gastroesophageal reflux disease after laparoscopic sleeve gastrectomy: risk factors and diagnostic aspects. *Pol Przegl Chir*. 2025;97(5):31–36. doi: 10.5604/01.3001.0055.2330. PMID: 41171112. ISSN: 0032-373X; eISSN: 2299-2847.
 5. Kurmanskyi A, Kebkalo A. Gastroesophageal reflux disease after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Inter Collegas*. 2024;11(2):4–12. doi: 10.35339/ic.11.2.kuk. ISSN: 2409-9988.
- III. *Матеріали науково-практичних конференцій, що засвідчують апробацію результатів дисертаційного дослідження*
6. Kurmanskyi A, Kebkalo A. Anti-reflux efficacy of laparoscopic Nissen-sleeve gastrectomy versus laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in patients with

- morbid obesity and GERD. In: *Proceedings of the 5th International Scientific and Practical Conference “Science, Technology and Global Challenges”*; 2026 Jan 11–13; Japan. CPN Publishing Group; 2026. p. 24–27.
7. Kurmanskyi A, Kebkalo A. Health-related quality of life and BAROS outcomes after laparoscopic Nissen-sleeve gastrectomy versus laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in patients with morbid obesity and GERD. In: *Proceedings of the 6th International Scientific and Practical Conference “Modern Science: Trends, Challenges, Solutions”*; 2026 Jan 17–19; United Kingdom. Cognum Publishing House; 2026. p. 45–48.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ, СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ	28
ВСТУП	32
РОЗДІЛ 1 ТЯЖКЕ ОЖИРІННЯ І ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНА РЕФЛЮКСНА ХВОРОБА	43
1.1. Епідеміологічне значення ожиріння та метаболічного синдрому	43
1.2. Ожиріння і гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба	50
1.3. Ніссен-лапароскопічна рукавна резекція шлунка	56
1.4. Ускладнення хірургічного лікування ожиріння	67
1.5. Стратифікація пацієнтів і алгоритм вибору	73
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ	78
2.1. Загальна характеристика дослідження	78
2.1.1. Загальна характеристика хворих	78
2.1.2. Попередні етапи формування дослідницької програми.....	84
2.2. Методи дослідження	86
2.3. Техніка виконання лапароскопічної рукавної резекції шлунка з фундоплікацією за Ніссеном	90
2.4. Техніка виконання лапароскопічного шлункового шунтування по Ру	97
2.5. Методика 24-годинної амбулаторної рН-імпедансометрії	104
2.6. Статистичні методи аналізу даних	105
РОЗДІЛ 3 БЕЗПЕКА ТА МЕТАБОЛІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ	110
3.1. Періопераційні показники та ранній профіль безпеки	110
3.2. Післяопераційні ускладнення: структура, тяжкість та реінтервенції	111
3.2.1. Ранні ускладнення	111

	27
3.2.2. Пізні ускладнення	114
3.3. Динаміка втрати маси тіла	116
3.4. Динаміка змін вуглеводного обміну та глюкози	119
3.5. Вплив на ліпідний профіль у післяопераційному періоді	123
3.6. Динаміка показників артеріального тиску	127
3.7. Динаміка функціонального стану печінки у пацієнтів після баріатричних втручань	129
РОЗДІЛ 4 ЕФЕКТИВНІСТЬ КОНТРОЛЮ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ ТА ВПЛИВ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ	134
4.1. Клінічна оцінка контролю гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби	134
4.2. Ендоскопія та рН-імпедансометрія	136
4.3. Фенотипування за Lyon 2.0 та значення «сірої зони»	138
4.4. Динаміка показників якості життя: RAND-36 та BAROS	141
РОЗДІЛ 5 ПРАКТИЧНА ІМПЛЕМЕНТАЦІЯ РЕЗУЛЬТАТІВ: ФЕНОТИП-ОРІЄНТОВАНИЙ АЛГОРИТМ ВИБОРУ ОПЕРАЦІЇ	147
5.1. Клінічні наслідки та загальний алгоритм вибору операції	147
5.2. Концепція та домени матричної моделі GERD-OM	148
5.3. Клінічний маршрут передопераційного обстеження та моніторингу	151
5.4. Ілюстративні клінічні сценарії застосування GERD-OM	152
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ	154
ВИСНОВКИ	175
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	178
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	181
ДОДАТКИ	221

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, ОДИНИЦЬ,
СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ**

АГ	–	артеріальна гіпертензія
АЛТ	–	аланінамінотрансфераза
АСТ	–	аспартатамінотрансфераза
АТ	–	артеріальний тиск
АП	–	аліментарна петля
БХ	–	біохімічний аналіз крові
БПП	–	біліопанкреатична петля
ВГДС	–	відеоезофагогастродуоденоскопія
ВТЕ	–	венозні тромбоемболічні ускладнення
ВТ	–	вага тіла
ГГТ	–	гамма-глутамілтрансфераза
ГЕРХ	–	гастроезофагеальна рефлюксна хвороба
ГСОД	–	грижа стравохідного отвору діафрагми
ДАТ	–	діастолічний артеріальний тиск
ДПК	–	дванадцятипала кишка
ЗАК	–	загальний аналіз крові
ЗАС	–	загальний аналіз сечі
ЗХС	–	загальний холестерин
ЕРХПГ	–	ендоскопічна ретроградна холангіопанкреатографія
ЕКГ	–	електрокардіографія
ЕхоКГ	–	ехокардіографія
ІВ	–	ідеальна вага
ІМТ (ВМІ)	–	індекс маси тіла
ІПП	–	інгібітори протонної помпи
ІХС	–	ішемічна хвороба серця
%ІВ	–	відсоток ідеальної ваги

КНП	–	комунальне некомерційне підприємство
КТ	–	комп'ютерна томографія
ЛПВЩ	–	ліпопротеїни високої щільності
ЛПНЩ	–	ліпопротеїни низької щільності
ЛРРШ	–	лапароскопічна рукавна резекція шлунка
ЛШШПР	–	лапароскопічне шлункове шунтування по Ру
МС	–	метаболічний синдром
НАЖХП	–	неалкогольна жирова хвороба печінки
НСС	–	нижній стравохідний сфінктер
Н-ЛРРШ	–	лапароскопічна рукавна резекція шлунка з фундоплікацією за Нісеном
ОЦК	–	об'єм циркулюючої крові
ПЛР	–	полімеразна ланцюгова реакція
РКД	–	рандомізоване контрольоване дослідження
САТ	–	систоличний артеріальний тиск
СБ	–	стравохід Барретта
ССЗ	–	серцево-судинні захворювання
СОАС	–	синдром обструктивного апное сну
ТГ	–	тригліцериди
ТРНСС	–	транзиторні релаксації нижнього стравохідного сфінктера
УЗД	–	ультразвукова діагностика
ФКЗ	–	фізичний компонент здоров'я
ЦД	–	цукровий діабет
ЦД 2-го типу	–	цукровий діабет другого типу
ЧСС	–	частота серцевих скорочень
ШВЛ	–	штучна вентиляція легень
ШКТ	–	шлунково-кишковий тракт
ПКЗ	–	психологічний компонент здоров'я
ХСН	–	хронічна серцева недостатність

AET	– час кислотної експозиції стравоходу (Acid Exposure Time)
ASA	– класифікація фізичного статусу (American Society of Anesthesiologists Physical Status Classification)
BAROS	– система оцінки результатів бариатричних операцій (Bariatric Analysis and Reporting Outcome System)
BMI	– індекс маси тіла (Body Mass Index)
CI	– довірчий інтервал (Confidence Interval)
DeMeester	– індекс DeMeester (DeMeester score)
HR	– співвідношення ризиків (Hazard Ratio)
Clavien-Dindo	– класифікація післяопераційних ускладнень за Clavien—Dindo
GERD	– Gastroesophageal Reflux Disease
GERD-HRQL	– опитувальник якості життя при ГЕРХ (Gastroesophageal Reflux Disease—Health Related Quality of Life)
GERD-OM	– Gastroesophageal Reflux Disease — Obesity Matrix
IQR	– міжквартильний розмах (Interquartile Range)
ICG	– Індоціанін зелений (Indocyanine Green)
IRR	– коефіцієнт інцидентності (Incidence Rate Ratio)
LA	– класифікація езофагіту за Лос-Анджелесом, LA A—D – ступені LA-класифікації
OR	– відношення шансів (Odds Ratio)
MAQoLII	– опитувальник якості життя при морбідному ожирінні (Moorehead-Ardelt Quality of Life Questionnaire II)
MNBI	– середній нічний базальний імпеданс (Mean Nocturnal Baseline Impedance)
NIR	– ближній інфрачервоний діапазон спектра (Near-Infrared)
SI	– середній індекс симптомів (Symptom Index)
RR	– відносний ризик (Relative Risk)

RAND-36	– RAND 36-Item Health Survey, 36-пунктовий опитувальник RAND для оцінки якості життя, пов'язаної зі здоров'ям.
SF-36	– коротка форма опитувальника здоров'я (Short Form-36)
SAP	– ймовірність асоціації симптомів (Symptom Association Probability)
PSPW	– індекс післярефлюксної перистальтичної хвилі (Post-Reflux Swallow-Induced Peristaltic Wave index)
QoL	– якість життя (Quality of Life)
%TWL	– відсоток загальної втрати маси тіла (Percent Total Weight Loss)
%EWL	– відсоток втрати надлишкової маси тіла (Percent Excess Weight Loss)
%EBMIL	– відсоток втрати надлишкового ІМТ (Percent Excess BMI Loss)
кг	– кілограм
М	– метр
См	– сантиметр
мм рт. ст.	– міліметр ртутного стовпа
мг/дл	– міліграм на децилітр
ммоль/л	– мілімоль на літр
p	– рівень статистичної значущості
n	– абсолютна кількість спостережень
SE	– стандартна похибка
β	– регресійний коефіцієнт
r	– коефіцієнт кореляції
d	– стандартизований ефект (Cohen's d)
Δ HL	– оцінка Hodges—Lehmann

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дослідження. Ожиріння сьогодні розглядається як одна з провідних загроз для громадського здоров'я, оскільки поєднує високу поширеність із довготривалими наслідками для тривалості та якості життя. Сучасні наукові підходи трактують ожиріння не як просту надлишкову вагу, а як хронічне системне захворювання, у якому важливою є не лише кількість жирової тканини, а й її функціональна активність та вплив на організм. Надлишкова адипозність супроводжується змінами ендокринної та імунної ролі жирової тканини, порушеннями метаболічної регуляції та зростанням механічного навантаження на органи й системи. У результаті формуються метаболічні, біомеханічні та психосоціальні порушення, що визначають клінічну тяжкість стану та потребу в комплексному лікуванні [1].

Епідеміологічні тренди демонструють стійке зростання поширеності ожиріння у світі, що прямо відображається на навантаженні на системи охорони здоров'я. З середини 1970-х років кількість людей з ожирінням суттєво збільшилася, а надлишкова маса тіла або ожиріння спостерігається у значній частки дорослого населення. Прогностичні оцінки міжнародних організацій вказують на подальше збільшення абсолютної кількості хворих у найближчі роки, а для Європейського регіону характерні особливо високі показники надлишкової маси тіла серед дорослих. В Україні також фіксується зростання частоти ожиріння у працездатному віці, що підсилює соціально-економічні наслідки проблеми [2].

Клінічна значущість ожиріння визначається його тісним зв'язком із коморбідністю. Ожиріння підвищує ризик розвитку ЦД 2-го типу, артеріальної гіпертензії (АГ), дисліпідемії, ішемічної хвороби серця (ІХС) та низки онкологічних захворювань. Окремого значення набуває асоціація ожиріння з ГЕРХ: поєднання механічних чинників, зокрема підвищення внутрішньочеревного тиску, та метаболічних порушень створює умови для

виникнення і персистенції рефлюксу, що має принципове значення при виборі оптимальної хірургічної тактики у бариатричних пацієнтів [3-6].

Потрібно зазначити, що після оновлення термінологічних підходів, представлених у матеріалах IFSO 2025, accepted nomenclature для публікацій та тез, використання терміна «морбідне ожиріння» не є формально забороненим, однак розглядається як небажане через його потенційно стигматизувальний характер. Натомість рекомендується застосовувати нейтральніші формулювання на кшталт «тяжке ожиріння» або конкретизувати ступінь ожиріння шляхом зазначення класу та діапазону ІМТ [7].

Відповідно до цієї рекомендації у тексті дисертації при викладі власних формулювань, результатів, висновків і практичних рекомендацій надалі вживається термін «тяжке ожиріння». Терміни «морбідне ожиріння» і «тяжке ожиріння» в межах роботи вживаються як еквівалентні і позначають клінічний стан з ІМТ ≥ 40 кг/м² або ≥ 35 кг/м² за наявності щонайменше одного ожиріння-асоційованого коморбідного стану, що відповідає ожирінню III ступеня за класифікацією ВООЗ. Збереження терміна «морбідне ожиріння» в назві дисертації, переліку ключових слів, переліку публікацій здобувача та в окремих посиланнях на оригінальні літературні джерела зумовлено відповідністю затвердженій темі дисертаційного дослідження та необхідністю достовірного відтворення термінології цитованих авторів. Уживання терміна «тяжке ожиріння» в основному тексті роботи узгоджується зі стандартами медичної допомоги МОЗ України та сучасними рекомендаціями IFSO 2025 nomenclature.

Симптоми ГЕРХ є поширеними у загальній популяції: глобальна зведена поширеність становить 13,98 % і варіює між країнами від 4,16 % до 22,40 % [8-9]. Водночас у пацієнтів із тяжким ожирінням частота рефлюкс-асоційованих станів суттєво вища: за результатами об'єктивного передопераційного обстеження кандидатів на метаболічну хірургію ГЕРХ може бути діагностована у 31,1 %, а критерії пограничної ГЕРХ – ще у 44,1 % випадків, тобто сумарно 75,2 % пацієнтів мали ознаки ГЕРХ чи пограничної ГЕРХ навіть за відсутності скарг [10]. Причому ожиріння розглядається як значущий фактор ризику

формування рефлюксу [5-6]. Зменшення маси тіла, особливо досягнуте хірургічним шляхом, здатне покращувати перебіг ГЕРХ, і бариатрична хірургія в цілому асоціюється з покращенням симптомів ГЕРХ [11-12].

Водночас вибір типу бариатричного втручання має принципове значення, оскільки окремі хірургічні методики можуть як сприяти регресу симптомів ГЕРХ, так і зумовлювати їхню появу *de novo* після операції [13]. Таким чином, ГЕРХ залишається актуальною клінічною проблемою у значній частини пацієнтів після бариатричного лікування, зокрема після ЛРРШ. Водночас рефлюкс-симптоматика може виникати і після ЛШШПР у хворих, які до операції не мали проявів рефлюксної хвороби [14]. Серед сучасних бариатричних процедур ЛШШПР традиційно розглядають як найбільш прийнятну методику для пацієнтів із тяжким ожирінням у поєднанні з ГЕРХ. Окрім вираженої редукції маси тіла, ця операція потенційно сприяє зменшенню кислотопродукції за рахунок виключення тіла та дна шлунка – ділянок, де локалізована основна маса парієтальних клітин [15]. Однак навіть після ЛШШПР розвиток ГЕРХ описують приблизно у 11 % пацієнтів, що підкреслює складність проблеми та неможливість її вирішення лише шляхом вибору “класично оптимальної” методики [16].

Одним із новітніх хірургічних підходів до лікування пацієнтів із патологічним ожирінням та ГЕРХ є методика поєднання ЛРРШ з фундоплікацією за Ніссеном [17]. На сьогодні цей підхід вивчено переважно у межах невеликих пілотних серій. Зокрема, у групі з 25 пацієнтів із морбідним ожирінням і ГЕРХ продемонстровано, що Н-ЛРРШ може бути ефективною методикою: повне зникнення симптомів ГЕРХ відзначали у 88–91 % прооперованих, а втрата надлишкової маси тіла становила 58–69 % протягом одного року. При цьому частота післяопераційних ускладнень коливалася в межах 4–10 % [18]. Отже, наявні дані свідчать, що Н-ЛРРШ потенційно забезпечує антирефлюксний ефект на рівні, зіставному з ЛШШПР, з одночасною суттєвою редукцією маси тіла та прийнятним профілем безпеки. Водночас рівень доказовості цих висновків обмежений невеликими вибірками, переважанням

пілотних досліджень і гетерогенністю критеріїв оцінки ГЕРХ. Додатково проблема персистенції або прогресування ГЕРХ після рукавної резекції шлунка має не лише клінічне, а й стратегічне значення, оскільки разом із недостатньою втратою маси тіла та її повторним набором належить до основних причин ревізійних бариатричних втручань після ЛРРШ [19]. У зв'язку з цим оптимальний вибір хірургічного втручання для пацієнтів із поєднаними проявами морбідного ожиріння та ГЕРХ залишається предметом подальших досліджень і потребує уточнення показань із урахуванням фенотипу рефлюксу та очікуваного балансу між метаболічною ефективністю й антирефлюксним результатом. Саме тому актуальним є проведення подальших наукових розвідок, спрямованих на підвищення ефективності лікування цієї категорії пацієнтів.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційне дослідження виконано на кафедрі ендоскопічної та роботизованої загальної і метаболічної хірургії НУОЗ України імені П. Л. Шупика та є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри «Обґрунтування, розробка і впровадження інноваційних ендоскопічних та роботичних методів діагностики, лікування і профілактики ускладнень при захворюваннях шлунково-кишкового тракту, передньої черевної стінки та метаболічному синдромі», що виконується відповідно до плану науково-дослідних робіт (номер державної реєстрації № 0124U002487) та виконана відповідно до плану ініціативно-пошукової науково-дослідної роботи за темою «Вибір оптимального оперативного втручання пацієнтам з морбідним ожирінням і гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою» (номер державної реєстрації 0125U003097), термін виконання 01.09.2022-30.08.2026 рр.

Мета дослідження полягає в підвищенні ефективності хірургічного лікування пацієнтів із тяжким ожирінням та гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою шляхом обґрунтування персоналізованого вибору бариатричного втручання на підставі порівняльної оцінки ефективності та безпечності лапароскопічної рукавної резекції шлунка, доповненої фундоплікацією за Ніссеном, і лапароскопічного шлункового шунтування по Ру з урахуванням

редукції маси тіла, метаболічної ефективності, клінічного, ендоскопічного та рН-імпедансометричного контролю рефлюксу, профілю післяопераційної безпеки та фенотипу ГЕРХ відповідно до консенсусу Lyon 2.0.

Завдання дослідження:

1. Обґрунтувати фенотип-орієнтований підхід до вибору бариатричного втручання у пацієнтів із тяжким ожирінням і ГЕРХ з урахуванням діагностико-концептуальних спостережень щодо ризику рефлюкс-асоційованих наслідків стандартної лапароскопічної рукавної резекції шлунка.
2. Охарактеризувати клініко-демографічні, антропометричні та коморбідні особливості пацієнтів груп Н-ЛРРШ і ЛШШПР до операції та оцінити їхню вихідну зіставність, включно з клінічною, ендоскопічною та інструментальною верифікацією ГЕРХ.
3. Оцінити антропометричну та метаболічну ефективність Н-ЛРРШ і ЛШШПР у 12-місячному післяопераційному періоді за динамікою маси тіла, ІМТ, %TWL, %EWL, показників вуглеводного та ліпідного обміну, перебігу цукрового діабету 2 типу та виконати міжгрупове порівняння.
4. Провести комплексну оцінку контролю ГЕРХ після Н-ЛРРШ і ЛШШПР із використанням клінічних, ендоскопічних та інструментальних критеріїв: GERD-HRQL, потреба в інгібіторах протонної помпи, частота ЛА-езофагіту, АЕТ, індекс DeMeester, кількість рефлюкс- і кислотних епізодів, MNBI, PSPW, та визначити відмінності між методиками.
5. Виконати фенотипізацію рефлюксу відповідно до консенсусу Lyon 2.0, визначити частоту композитної ремісії ГЕРХ після Н-ЛРРШ і ЛШШПР та окремо проаналізувати результати лікування у підгрупі пацієнтів «сірої зони» з інконклюзивними критеріями рефлюксу.
6. Оцінити профіль безпеки, частоту ранніх і пізніх ускладнень, повторних втручань, а також зміни якості життя за RAND-36 і BAROS після Н-ЛРРШ і ЛШШПР; на підставі отриманих даних розробити практичні рекомендації

та прототип матричної моделі GERD-ОМ для персоналізованого вибору баріатричного втручання у пацієнтів із тяжким ожирінням і ГЕРХ.

Об'єкт дослідження: хірургічне лікування пацієнтів із тяжким ожирінням у поєднанні з гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою.

Предмет дослідження: порівняльна ефективність і безпека лапароскопічної рукавної резекції шлунка, доповненої фундоплікацією за Ніссеном, та лапароскопічного шлункового шунтування по Ру за показниками антропометричної та метаболічної відповіді, контролю ГЕРХ та динаміки якості життя.

Методи дослідження. Дисертаційне дослідження виконано на клінічних базах кафедри ендоскопічної та роботизованої загальної і метаболічної хірургії Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика. До дослідження включено 97 пацієнтів із тяжким ожирінням та гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою, яким виконано лапароскопічну рукавну резекцію шлунка з фундоплікацією за Ніссеном або лапароскопічне шлункове шунтування по Ру.

У процесі дослідження застосовано такі методи:

1. *Клінічні методи дослідження.* Збір анамнезу, фізикальне обстеження, оцінка клінічних проявів гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби, аналіз супутньої патології, медикаментозного анамнезу та післяопераційного перебігу. Вираженість симптомів ГЕРХ оцінювали за допомогою опитувальника GERD-HRQL.
2. *Антропометричні методи.* Визначення маси тіла, зросту, індексу маси тіла (ІМТ), а також оцінка ефективності баріатричного лікування за показниками відсотка загальної втрати маси тіла (%TWL), відсотка втрати надлишкової маси тіла (%EWL) та динаміки ІМТ.
3. *Лабораторні методи.* Загальноклінічні та біохімічні дослідження крові, оцінка показників вуглеводного обміну (глікемія натще, HbA1c), ліпідного профілю (загальний холестерин, ЛПНЩ, ЛПВЩ, тригліцериди), а також нутритивний скринінг і корекція дефіцитних станів.

4. *Інструментальні методи.* Відеоезофагогастроуденоскопія з оцінкою рефлюкс-езофагіту за класифікацією Los Angeles, 24-годинна амбулаторна рН-імпедансометрія з аналізом часу кислотної експозиції стравоходу (АЕТ), індексу DeMeester, кількості рефлюксних епізодів, показників MNBI та PSPW, а також фенотипуванням ГЕРХ відповідно до критеріїв Lyon Consensus 2.0.
5. *Анкетні методи та методи оцінки якості життя.* Оцінка якості життя пацієнтів за допомогою валідованих опитувальників RAND-36 та BAROS до операції та в післяопераційному періоді.
6. *Методи оцінки ефективності та безпеки лікування.* Аналіз динаміки маси тіла, ремісії коморбідних станів, контролю симптомів ГЕРХ, потреби в інгібіторах протонної помпи, показників якості життя, а також частоти післяопераційних ускладнень, реінтервенцій та повторних госпіталізацій.
7. *Статистичні методи.* Статистичну обробку результатів виконували із застосуванням пакета IBM SPSS Statistics. Нормальність розподілу кількісних показників оцінювали за критерієм Шапіро–Вілка. Для міжгрупових порівнянь використовували t-критерій Стюдента або t-критерій Велча, U-критерій Манна–Уїтні, критерій χ^2 Пірсона та точний критерій Фішера. Для аналізу парних спостережень застосовували критерій Макнемара та критерій Вілкоксона. Ефекти подавали з використанням різниці середніх (ΔM), різниці медіан / оцінки Ходжеса–Лемана $\Delta(HL)$, відносного ризику (RR), 95 % довірчих інтервалів та розміру ефекту Cohen's d. Статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

Наукова новизна отриманих результатів. У результаті проведеного дослідження, спрямованого на порівняльну оцінку ефективності двох стратегій хірургічного лікування пацієнтів із тяжким ожирінням і гастроезофагеальною рефлюксною хворобою, уперше в умовах вітчизняної клінічної практики здійснено комплексне зіставлення лапароскопічної рукавної резекції шлунка, доповненої фундоплікацією за Ніссеном, та лапароскопічного шлункового

шунтування по Ру із одночасним урахуванням антропометричних, метаболічних, клінічних, ендоскопічних і функціональних критеріїв контролю ГЕРХ. Показано, що за загалом зіставної метаболічної ефективності обидві методики формують різні профілі клінічних переваг: ЛШШПР асоціюється з більшою редукцією надлишкової маси тіла, тоді як Н-ЛРРШ забезпечує більш виражений і стабільний антирефлюксний ефект, що підтверджується сукупністю клінічних, ендоскопічних та інструментальних показників.

Уперше для даної категорії пацієнтів застосовано підхід Lyon 2.0 як основу для післяопераційної фенотипізації ГЕРХ і визначення композитної ремісії, що дозволило підвищити об'єктивність оцінки результату лікування порівняно з ізольованим використанням симптоматичних шкал або ендоскопії. Встановлено, що включення параметрів добової рН-імпедансометрії, зокрема MNBI та PSPW-індексу, розширює можливості інтерпретації антирефлюксного ефекту, відображаючи не лише кислотну експозицію, але й стан слизового бар'єра та ефективність пострефлюксного кліренсу стравоходу; продемонстровано тенденцію відмінності цих маркерів залежно від типу оперативного втручання.

Окремо детально охарактеризовано результати лікування підгрупи пацієнтів із інконклюзивними критеріями "сірої зони" за Lyon 2.0 та показано, що саме в цій клінічно складній категорії Н-ЛРРШ може забезпечувати більш сприятливий профіль контролю ГЕРХ за сукупністю клінічних і інструментальних показників. Отримані дані розширюють наукові уявлення про місце комбінованих антирефлюксних баріатричних втручань у пацієнтів із тяжким ожирінням та ГЕРХ і створюють підґрунтя для впровадження персоналізованого фенотип-орієнтованого вибору методики, що узгоджує метаболічні цілі з потребою прогнозованого контролю рефлюксу та якості життя.

На підставі сукупності отриманих результатів запропоновано прототип фенотип-орієнтованої матричної моделі клінічної стратифікації GERD-OM, що інтегрує три домени – рефлюксний фенотип, метаболічний пріоритет та тяжкість ожиріння з виділенням пріоритетних критеріїв та стандартизованим

клінічним маршрутом вибору методики. Модель має допоміжний (прототипний) характер і спрямована на зменшення варіабельності клінічних рішень у ситуаціях одночасної наявності рефлюксних та метаболічних пріоритетів.

Практичне значення отриманих результатів. У результаті проведеного дослідження обґрунтовано та запропоновано до впровадження в клінічну практику фенотип-орієнтований підхід до вибору бариатричного втручання у пацієнтів із тяжким ожирінням і гастроезофагеальною рефлюксною хворобою, який базується на комплексній оцінці клінічних, ендоскопічних та інструментальних критеріїв контролю ГЕРХ. Використання цього підходу дозволяє підвищити обґрунтованість передопераційного відбору та індивідуалізувати вибір методики залежно від пріоритету лікування – максимальний антирефлюксний ефект чи переважно метаболічна ціль із максимальною редукцією надлишкової маси тіла.

Практично важливим результатом є обґрунтування доцільності включення до стандартного алгоритму обстеження і післяопераційного моніторингу бариатричних пацієнтів із ГЕРХ 24-годинної рН-імпедансометрії з оцінкою АЕТ, індексу DeMeester, кількості рефлюкс- та кислотних епізодів, а також показників MNBI та PSPW. Застосування зазначених параметрів забезпечує об'єктивізацію результатів лікування, дозволяє своєчасно виявляти персистенцію або de novo формування рефлюксу, оптимізувати медикаментозний супровід та коригувати тактику подальшого ведення пацієнтів. Додатково розроблено прототип матричної моделі стратифікації GERD-OM та стандартизований 7-етапний клінічний маршрут передопераційного обстеження, від скринінгу рефлюкс-асоційованих симптомів до мультидисциплінарного консилиуму зі спільним прийняттям рішення, і структурований маршрут післяопераційного моніторингу (3, 6, 12 місяців), що полегшує впровадження персоналізованого підходу в локальні клінічні протоколи бариатричних центрів.

Основні наукові положення та результати дисертаційної роботи впроваджено в практичну діяльність відділення КНП «Київська міська клінічна лікарня №7» (м. Київ, акт впровадження від 3.06.2026), КНП «Київська міська

клінічна лікарня №15» (м. Київ, акт впровадження від 08.06.2026), КНП «Вишгородська центральна районна лікарня» (м. Вишгород, акт впровадження від 10.06.2026).

Особистий внесок здобувача. Дисертація є самостійною завершеною науковою працею. Основні положення, наукові результати, висновки та практичні рекомендації отримані й сформульовані здобувачем самостійно на підставі результатів власних досліджень. Автором виконано пошук, аналіз і узагальнення сучасних наукових джерел та патентної інформації за тематикою роботи. Спільно з науковим керівником професором Кебкало А. Б. обрано тему дисертації, визначено загальну концепцію дослідження, а здобувачем самостійно сформульовано мету та завдання, розроблено дизайн і методологічні підходи, визначено критерії включення і виключення, обсяг досліджень і критерії оцінки результатів, сформовано програму клініко-лабораторного та інструментального обстеження пацієнтів. Здобувачем проведено формування груп спостереження, організовано збір первинних клінічних даних, виконано їх систематизацію, верифікацію та підготовку до аналізу. Автор особисто брав участь у клінічному обстеженні та хірургічному лікуванні пацієнтів основної та порівняльної груп, забезпечуючи стандартизацію ведення та спостереження у визначені терміни. Статистичну обробку, аналіз і узагальнення отриманих результатів здобувач виконав самостійно із застосуванням сучасних методів математичної статистики. Усі розділи дисертації написані автором особисто; ним сформульовано підсумкові висновки та обґрунтовано практичні рекомендації щодо персоналізованого вибору методики баріатричного втручання у пацієнтів із тяжким ожирінням і GERX. У наукових працях, опублікованих у співавторстві з Кебкало А та Ткачуком О., внесок здобувача полягає у формуванні концепції та дизайну дослідження, зборі та первинній обробці матеріалу, виборі методів дослідження, статистичному аналізі даних, підготовці основного тексту публікацій, інтерпретації результатів і формулюванні висновків. Наукові праці опубліковані в провідних вітчизняних та іноземних наукових виданнях.

Опубліковані наукові праці, що містять матеріали дисертації, мають оригінальний характер і авторський внесок. Конфлікту інтересів немає.

Апробація матеріалів дисертації. Основні теоретичні та практичні положення і результати дисертаційного дослідження оприлюднено автором на міжнародних науково-практичних конференціях, зокрема на: 5th International scientific and practical conference. Science, technology and global challenges (Tokyo, Japan, 11-13 January 2026); 6th International scientific and practical conference. Modern science: trends, challenges, solutions (Liverpool, United Kingdom, 17-19 January 2026).

Публікації. За темою дисертації опубліковано 7 наукових праць, з яких 5 статей — у наукових періодичних виданнях, у тому числі 4 статті — у наукових фахових виданнях України, рекомендованих МОН України, 1 стаття — у виданні, що індексується міжнародною наукометричною базою даних Scopus, та 2 тези доповідей — у матеріалах міжнародних науково-практичних конференцій. Основні результати дисертаційного дослідження висвітлено у 3 наукових статтях; ще 2 статті відображають окремі положення, передумови та діагностико-концептуальне підґрунтя роботи.

Структура та обсяг дисертації. Дисертаційна робота викладена українською мовою на 238 сторінках комп'ютерного тексту. Робота складається із вступу, огляду літератури, матеріалів та методів дослідження, трьох розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаної літератури та додатків. Список використаних джерел складається з 330 джерел, з яких 2 – кирилицею та 328 латиницею. Дисертаційна праця містить 42 таблиці, 11 формул та ілюстрована 34 рисунками.

РОЗДІЛ 1

ТЯЖКЕ ОЖИРІННЯ І ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНА РЕФЛЮКСНА ХВОРОБА (АНАЛІТИЧНИЙ ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1. Епідеміологічне значення ожиріння та метаболічного синдрому

Ожиріння нині розглядають як хронічний, рецидивний і прогресуючий багатофакторний патологічний процес, що характеризується надлишковим накопиченням жирової тканини та її функціональною дисрегуляцією з подальшими метаболічними й системними наслідками для організму. У клінічній практиці для скринінгової ідентифікації ожиріння найчастіше застосовують індекс маси тіла (ІМТ), причому пороговим значенням для ожиріння вважають $ІМТ \geq 30$ кг/м², за умови усвідомлення обмежень ІМТ як сурогатного показника адипозності [20-23].

За сучасними глобальними оцінками, у 2021 році надлишкова маса тіла спостерігалися у 45,4 % дорослого населення світу (2,11 млрд осіб), а вже у 2050 році прогнозується зростання майже до 60 % дорослих ($\approx 3,8$ млрд осіб); при цьому чисельність дорослих з ожирінням очікувано наблизиться до $\approx 2,0$ млрд [24]. У США, за найновішими національними вимірюваннями поширеність ожиріння серед дорослих становила 40,3 %, а тяжкого ожиріння – 9,4 %, що підкреслює масштаб проблеми навіть у країнах із розвиненими системами охорони здоров'я [25]. Паралельно, дані міжнародних узагальнень свідчать, що вже у 2022 році понад 1 млрд людей у світі жили з ожирінням (приблизно 880 млн дорослих і 159 млн дітей та підлітків 5–19 років), причому довготривалий тренд залишається висхідним [2].

Клінічна значущість ожиріння визначається його стійкою асоціацією з коморбідністю, зокрема цукровим діабетом 2 типу, артеріальною гіпертензією, дисліпідемією, серцево-судинними подіями, а також окремими онкологічними ризиками, що сумарно погіршує прогноз і якість життя пацієнтів. Окремий вимір проблеми – стигматизація та дискримінація за вагою, які впливають на поведінкові патерни, звернення за медичною допомогою та якість наданої

допомоги, формуючи додаткові бар'єри для ефективного лікування ожиріння [26-28]. У контексті даного дослідження принципово важливо, що ожиріння є валідованим фактором ризику ГЕРХ та ерозивного езофагіту: у мета-аналітичних та узагальнювальних роботах ожиріння/надмірна маса тіла стабільно фігурують серед чинників, асоційованих із ГЕРХ-симптомами та ураженням стравоходу, що пояснює високу частоту рефлюкс-асоційованих станів у бариатричній популяції [29-30].

Ожиріння є визначальним чинником у розвитку до 44–57 % випадків цукрового діабету 2 типу, 17–23 % випадків ішемічної хвороби серця, 17 % артеріальної гіпертензії, 30 % жовчнокам'яної хвороби, 14 % остеоартриту та 11 % злоякісних новоутворень [31-34]. Це суттєво скорочує тривалість життя осіб із надмірною вагою та спричиняє тяжкі, часто інвалідизуючі наслідки. Загалом, за експертними оцінками, ожиріння підвищує ризик смертності від серцево-судинних захворювань у 4 рази, а від онкопатологій – у 2 рази [35].

Відповідно до сучасної термінології, рекомендованої IFSO для публікацій і тез, доцільно використовувати нейтральні формулювання на кшталт «ожиріння» із зазначенням класу або діапазону ІМТ, уникаючи стигматизувальних термінів: «морбідне», «екстремальне», «супер-ожиріння» тощо [36]. Для стандартизованого опису ступеня адипозності застосовують класифікацію за індексом маси тіла (ІМТ): дефіцит маси тіла – $<18,5$ кг/м²; нормальна маса тіла – $18,5$ – $24,9$ кг/м²; надлишкова маса тіла – $25,0$ – $29,9$ кг/м²; ожиріння I класу – $30,0$ – $34,9$ кг/м²; ожиріння II класу – $35,0$ – $39,9$ кг/м²; ожиріння III класу – $40,0$ – $49,9$ кг/м²; ожиріння IV класу – $50,0$ – $59,9$ кг/м²; ожиріння V класу – $60,0$ – $69,9$ кг/м² [37].

Пацієнти з ожирінням високих класів (III–V), які часто відповідають клінічному опису «тяжке ожиріння», становлять окрему категорію в метаболічній хірургії та потребують індивідуалізованого підходу з урахуванням коморбідності, анестезіологічного ризику та очікуваного балансу ефективності й безпеки.

Ожиріння виникає внаслідок порушення балансу між надходженням енергії до організму та її витратами. У розвитку надмірної маси тіла зазвичай задіяна сукупність взаємопов'язаних чинників: психологічних і поведінкових: харчові звички, рівень фізичної активності, вживання алкоголю, куріння, стрес. Також демографічних – стать, вік, етнічна належність, соціально-економічних – освіта, професія, сімейний стан і спадкових. У більшості випадків ожиріння виникає та прогресує на тлі спадкової схильності за умови надлишкового споживання калорій та малорухливого способу життя [38-41].

Основними причинами накопичення жиру є надмірне вживання тваринних жирів, багатих на насичені жирні кислоти, та гіподинамія. Зниження рівня фізичної активності уповільнює процеси ліполізу та сприяє розвитку інсулінорезистентності [42-43]. Сучасні дослідження доводять, що жирова тканина сама відіграє активну роль у розвитку та прогресуванні ожиріння. Було встановлено, що вона є не лише пасивним резервуаром енергії, а й важливим ендокринним органом, залученим до регуляції енергетичного обміну. Основна її функція полягає у підтриманні балансу між ліполізом та ліпогенезом. Адипоцити секретують низку біологічно активних сполук – адипоцитокінів (лептин, адипонектин, резистин, цитокіни тощо), які відіграють ключову роль у центральній та периферичній регуляції енергетичного обміну, метаболізму глюкози й ліпідів через специфічні рецептори, розташовані в різних органах і тканинах [44-46]. При надлишку жиру в організмі цей баланс порушується. Посилюється секреція резистину й зменшується вироблення адипонектину, що сприяє зниженню чутливості тканин до інсуліну, розвитку інсулінорезистентності та гіперінсулінемії. У відповідь на це зростає рівень лептину, проте його вплив на центр насичення в гіпоталамусі послаблюється через формування лептинорезистентності. Це, своєю чергою, веде до переїдання, формування ожиріння та його прогресування [47-48].

На сьогодні метаболічна хірургія є загальновизнаним високоефективним методом лікування тяжкого ожиріння та асоційованих метаболічних розладів. У світі спостерігається стале зростання як кількості бариатричних втручань, так

і кількості країн і центрів, де ця допомога системно розвивається. Сучасні глобальні реєстри фіксують високу та зростаючу активність метаболічної хірургії у різних регіонах світу, з певною варіабельністю структури операцій залежно від країни, хірургічної школи та доступності технологій. Історично бариатричні втручання формувалися як хірургія зниження маси тіла, однак уже в ранніх повідомленнях середини ХХ століття описували виражене покращення вуглеводного обміну у пацієнтів із ЦД 2-го типу після оперативного лікування [49-50]. З часом стало очевидно, що, окрім зменшення маси тіла, метаболічні операції забезпечують клінічно значущий вплив на спектр ожиріння-асоційованих станів: ЦД 2-го типу, АГ, дисліпідемія, неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) тощо, а також можуть асоціюватися зі зменшенням довгострокового ризику серцево-судинних подій і смертності у відповідних когортах, що сформувало сучасне трактування бариатричної хірургії як одного з ключових інструментів лікування метаболічних порушень при тяжкому ожирінні [51-53].

Сучасні підходи до визначення показань еволюціонували від жорстких “ІМТ-порогів” до більш клінічно орієнтованої моделі ризику і користі. У чинних міжнародних рекомендаціях метаболічна та бариатрична хірургія рекомендована пацієнтам з ІМТ ≥ 35 кг/м² незалежно від наявності/тяжкості супутніх захворювань, а також може бути рекомендована при ІМТ 30–34,9 кг/м² за наявності метаболічної хвороби, передусім ЦД 2-го типу [51, 54-55].

Показання при вищих значеннях ІМТ мають найвищу доказову підтримку: у пацієнтів з ІМТ ≥ 35 кг/м² бариатричні втручання асоціюються зі стабільним зниженням маси тіла, поліпшенням ЦД 2-го типу та позитивною динамікою кардіометаболічних ризиків [51, 56]. Важливо, що вікові рамки нині трактуються гнучкіше: замість формального обмеження 18–60 років акцент робиться на біологічному віці, функціональному статусі, коморбідності та індивідуальному співвідношенні ризику/користі, тому у пацієнтів старших вікових груп рішення має прийматися персоналізовано [51, 56]. При визначенні

показань слід враховувати не лише актуальний ІМТ, але й максимальну масу тіла в анамнезі та динаміку ваги [51, 57].

Лікування ожиріння у сучасних клінічних настановах трактується як поетапна, багатокомпонентна стратегія з фокусом не лише на редукції маси тіла, а й на довгостроковому контролі ускладнень та сумарного кардіометаболічного ризику. Базовим елементом для всіх пацієнтів є модифікація способу життя, що включає корекцію харчової поведінки, підвищення фізичної активності та застосування поведінкових інтервенцій. Водночас при тяжкому ожирінні ефект цих заходів нерідко є недостатнім для досягнення клінічно значущого і стійкого результату, що обґрунтовує потребу в ескалації до медикаментозних, ендоскопічних або хірургічних методів у межах мультидисциплінарної програми ведення пацієнта [58].

Фармакотерапія ожиріння упродовж останніх років зазнала принципового оновлення: препарати, що модулюють регуляцію енергетичного балансу та апетиту – зокрема агоністи GLP-1 і подвійні агоністи GIP/GLP-1, дозволяють досягати суттєвого зниження маси тіла в поєднанні зі змінами способу життя. У рандомізованому дослідженні STEP-1 семаглутид 2,4 мг 1 раз на тиждень асоціювався зі стійким і клінічно значущим зменшенням маси тіла та покращенням кардіометаболічних параметрів [59]. У дослідженні SURMOUNT-1 тирзепатид забезпечував ще більшу вираженість втрати ваги та сприятливу динаміку метаболічних маркерів у пацієнтів з ожирінням без цукрового діабету [60]. Разом із тим, сучасні керівництва акцентують на обмеженнях медикаментозного підходу: потреба тривалої терапії, переносимість, доступність і вартість, ризик відновлення маси тіла після відміни, – що підкреслює критичну важливість правильного відбору пацієнтів і довготривалого моніторингу [58].

На цьому тлі метаболічна та бариатрична хірургія зберігає позицію найбільш ефективної опції для пацієнтів із тяжким ожирінням, забезпечуючи найбільшу й найстійкішу втрату ваги та виражений вплив на метаболічні ускладнення. Узагальнення доказів демонструє асоціацію бариатричних втручань

зі зниженням загальної та серцево-судинної смертності й частоти низки кардіоваскулярних подій у порівнянні з нехірургічними підходами [61].

Відповідно до чинних показань ASMBS/IFSO, метаболічна та бариатрична хірургія рекомендована пацієнтам з ІМТ ≥ 35 кг/м² незалежно від наявності/тяжкості коморбідності та може розглядатися при ІМТ 30–34,9 кг/м² у разі метаболічної хвороби, передусім ЦД 2-го типу [51]. Клінічна практика водночас зміщується від «універсальних» рішень до персоналізованого вибору методу лікування. Сучасні документи підкреслюють необхідність комплексної передопераційної оцінки – медичної, нутритивної та психологічної, оптимізації модифікованих факторів ризику та стандартизації періопераційного ведення [51, 62]. Для прогнозування ефективності, зокрема шансів ремісії ЦД 2-го типу після метаболічних операцій, активно застосовують і валідовують предиктивні шкали, що відображають загальну тенденцію до моделі «ризик-користь» на індивідуальному рівні [63]. Паралельно поглиблюється уявлення про механізми дії метаболічних і бариатричних втручань. Накопичені дані свідчать, що післяопераційні ефекти реалізуються через складну сукупність нейрогуморальних і метаболічних зрушень, тому традиційний поділ операцій на рестриктивні, мальабсорбтивні та комбіновані дедалі частіше розглядають як спрощену класифікацію, яка не відображає повною мірою багатокomпонентність механізмів: зміни інкретинової відповіді, сигналіngu жовчних кислот, кишкового мікробіому та регуляції апетиту [51, 64-65]. До найпоширеніших сучасних хірургічних методик належать рукавна резекція шлунка, шлункове шунтування по Ру, одноанастомозне гастрощунтування та біліопанкреатичне шунтування у різних модифікаціях [51].

Важливою тенденцією останніх років є також інтеграція ендоскопічних бариатричних втручань як менш інвазивних і здебільшого тимчасових інструментів у структурі поетапного лікування. Ендоскопічне встановлення внутрішньошлункового балона є мінімально інвазивним тимчасовим методом, який реалізує ефект переважно через індукцію раннього насичення та підтримку поведінкових змін і розглядається як елемент ендоскопічних бариатричних

програм у поєднанні зі змінами способу життя [66]. Паралельно, у 2024 році IFSO оприлюднила доказовий огляд і позиційну заяву щодо ендоскопічної рукавної гастропластики, як валідованої опції ендоскопічної терапії ожиріння для ретельно відібраних пацієнтів, що підкреслює розширення арсеналу “step-up” лікування поряд із балонами та фармакотерапією [67].

Серед хірургічних втручань лапароскопічна рукавна резекція шлунка залишається однією з найпоширеніших і найчастіше виконуваних операцій у світі, що узгоджується з даними міжнародних реєстрів та консенсусних документів професійних товариств [68-70]. За результатами 7-го звіту IFSO (2022) у структурі первинних операцій домінує рукавна резекція – приблизно 67 %, тоді як частка лапароскопічного шлункового шунтування по Ру становить близько 24 %, одноанастомозне гастрошунтування – близько 4,5 % [68]. У 8-му звіті IFSO (2023) серед 449 815 первинних процедур рукавна резекція шлунка зберігає першість – 62,5 %, за нею слідує шлункове шунтування по Ру – 28,5 % та одноанастомозне гастрошунтування – 4,0 %, тоді як інші методики сумарно становлять близько 4,9 % [69]. Додатково, у світовому опитуванні IFSO 2020–2021 років показано зростання загальної кількості виконаних процедур з 507 806 у 2020 році до 604 099 у 2021 році, при цьому рукавна резекція шлунка становила 59,9 % у 2020 і 58,2 % у 2021, шлункового шунтування по Ру – 26,2 % та 26,4 % відповідно, а частка одноанастомозного гастрошунтування зросла з 5,7 % у 2020 до 7,6 % у 2021 [71]. Згідно з 9-м звітом IFSO за 2024 рік, проаналізовано 594 201 баріатричних втручань. У структурі операцій переважала рукавна резекція шлунка – близько 57 %, далі – шлункове шунтування по Ру – близько 32 %. Частка одноанастомозного гастрошунтування та мінігастрошунтування становила орієнтовно 6 %. Частка ревізійних операцій у цій вибірці склала приблизно 8,5 % (50 587 із 594 201), причому серед ревізійних втручань найчастіше виконували шлункове шунтування по Ру – близько 58 % [72]. Показово, що в 9-му звіті IFSO між країнами з дуже різними соціально-економічними умовами продемонстровано низькі показники післяопераційної летальності, переважно <0,1 %, з максимальними значеннями до 0,44 %,

що підтверджує сучасний профіль безпеки бариатричної хірургії за умови належної організації допомоги [72].

ЛРРШ належить до втручань, спрямованих на формування високотискової трубчастої шлункової конфігурації з переважним видаленням великої кривизни та фундального відділу при збереженні кардіального сегмента та пілоричного сфінктера, що дозволяє підтримати фізіологічну евакуацію їжі та зменшити ризик демпінг-синдрому порівняно з деякими шунтувальними методиками [68-70]. Клінічний ефект ЛРРШ не вичерпується механічною рестрикцією: резекція фундальної зони, де зосереджена значна частка грелін-продукуючих клітин асоціюється зі зниженням рівнів греліну та зменшенням відчуття голоду, а сучасні узагальнення підкреслюють мультифакторність метаболічних змін після ЛРРШ, включно зі змінами інкретинової відповіді й кишкових гормонів [73-74]. У сукупності ці ефекти підтримують формування стійкіших харчових патернів і довготривалу редукцію ваги у значної частини пацієнтів [71, 73-74].

Лапароскопічне шлункове шунтування по Ру є класичною бариатричною операцією з вираженим метаболічним потенціалом, яка поєднує зменшення об'єму шлунка з перенаправленням пасажу харчового хімусу через тонку кишку [75-77]. У типовому виконанні формується малий шлунковий резервуар об'ємом орієнтовно 30 мл, після чого накладають гастроеюноанастомоз та єюноєюноанастомоз із формуванням Ру-петлі, внаслідок цього з пасажу їжі виключаються кукса шлунка, дванадцятипала кишка та проксимальний відділ порожньої кишки, а харчовий хімус надходить у більш дистальні відділи тонкої кишки. Довжина аліментарної та біліопанкреатичної петель може варіювати, що потенційно впливає на метаболічний ефект і профіль нутритивних ризиків; відповідно вибір модифікації має ґрунтуватися на індивідуальній оцінці пацієнта та принципах безпеки [76-77].

1.2. Ожиріння і гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба

У пацієнтів із надлишковою масою тіла та ожирінням нерідко формується широкий спектр супутніх патологічних станів, серед яких цукровий діабет

2 типу, артеріальна гіпертензія, дисліпідемія, ішемічна хвороба серця, окремі онкологічні захворювання та ГЕРХ [78-87]. ГЕРХ є хронічним захворюванням верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, клінічно значущим наслідком якого є виникнення типових симптомів та/або розвиток ускладнень унаслідок патологічного закидання шлункового вмісту в стравохід. У практичній охороні здоров'я ГЕРХ часто ідентифікують за наявності характерних скарг: насамперед печії та регургітації з частотою щонайменше двічі на тиждень, що асоціюється зі зниженням загального стану здоров'я, працездатності та зростанням потреби в медичній допомозі [88-90]. До провідних клінічних проявів належать печія, регургітація та дисфагія, які істотно обмежують якість життя хворих і формують значиме симптом-індуковане навантаження [89, 91-92]. Водночас сучасні настанови підкреслюють, що симптом-орієнтований підхід має обмежену специфічність, особливо за наявності атипичних скарг або супутньої патології. Тому при наявних симптомах, недостатній відповіді на терапію або плануванні інвазивного лікування обґрунтованими є ендоскопічні та функціональні методи верифікації, наприклад рН-імпедансометрія, а також стратифікація доказів рефлюксу за оновленими критеріями консенсусу [93-95].

Епідеміологічні дослідження свідчать, що поширеність симптомів ГЕРХ у загальній популяції коливається в межах від 8 % до 33 %, а за даними окремих авторів може досягати 40 % [96-99]. Водночас серед осіб із морбідним ожирінням цей показник може сягати 63 %, що узгоджується з уявленнями про ожиріння як один із ключових модифікованих факторів ризику ГЕРХ [100-101]. Патогенетичний зв'язок між ожирінням і рефлюксом є багатокомпонентним та включає підвищення внутрішньочеревного й внутрішньошлункового тиску, зростання частоти транзиторних релаксацій нижнього стравохідного сфінктера, більшу частоту грижі стравохідного отвору діафрагми, що в сукупності підвищує ймовірність як симптомного, так і ерозивного перебігу [93-94, 102-105]. Сучасні огляди додатково акцентують, що тривалий перебіг ГЕРХ асоціюється з підвищенням ризику розвитку ускладнень, серед яких найбільш клінічно значущими є стравохід Барретта, рубцеві стенози стравоходу та аденокарцинома

стравоходу [106-110]. Зменшення маси тіла, особливо досягнуте внаслідок бариатричних хірургічних втручань, достовірно сприяє редукції інтенсивності симптомів ГЕРХ та покращенню загального стану пацієнтів [11, 98, 111]. Проте вибір конкретної хірургічної методики має принципове значення, оскільки різні типи втручань демонструють неоднаковий вплив на рефлюкс-асоційовані симптоми та морфологічні зміни стравоходу: частина операцій може зменшувати прояви ГЕРХ, тоді як інші – асоціюватися з персистенцією або появою *de novo* ГЕРХ [13]. Зокрема, накопичуються дані рандомізованих і систематичних досліджень, що шлункове шунтування по Ру загалом має більш сприятливий антирефлюксний профіль порівняно зі ЛРРШ, а при рефрактерній ГЕРХ після sleeve конверсія до *bypass* розглядається як обґрунтований варіант корекції з клінічно значущим поліпшенням симптомів у частини пацієнтів [15, 112]. Таким чином, у пацієнтів з ожирінням і супутньою ГЕРХ оптимізація вибору бариатричної тактики потребує індивідуалізованого підходу з урахуванням фенотипу рефлюксу, наявності ускладнень, таких як ерозивний езофагіт чи СБ, даних ендоскопії та функціональних тестів, а також довгострокових наслідків для якості життя [93-95].

Існує фенотип безсимптомного або малосимптомного рефлюксу, який у практиці бариатричної хірургії часто описують як «приховану» або «окультну» ГЕРХ: пацієнт не має типових скарг – печії і регургітації, однак при об'єктивному дослідженні виявляється підвищене кислотне навантаження на стравохід наприклад, за сумарним індексом DeMeester або АЕТ, чи патологічні маркери рефлюкс-асоційованого ушкодження слизової [113-114]. Відповідно до Lyon Consensus 2.0, діагностична парадигма ГЕРХ є доказовою та ґрунтується не на симптомах, а на сукупності об'єктивних критеріїв: АЕТ >6 % розглядають як переконливий доказ патологічної кислотної експозиції, тоді як АЕТ 4–6 % формує «сіру зону», де для інтерпретації потрібні додаткові критерії (зв'язок симптом–рефлюкс, а також підтримувальні метрики імпеданс-рН, зокрема MNBI та PSPW) [89, 115]. Для бариатричних пацієнтів це має принципове значення, оскільки ЛРРШ може погіршувати перебіг клінічно

значущого рефлюксу у хворих із вихідно недіагностованим, малосимптомним або інконклюзивним рефлюкс-профілем через анатомічні зміни, зумовлені хірургією [116-121]. Отже, передопераційне тестування ВГДС, а за показаннями – рН-імпеданс-моніторинг є доцільним інструментом стратифікації ризику та вибору оптимальної методики [89, 93, 122-124]. Водночас окремі предиктори можуть бути недостатніми для надійного прогнозування післяопераційної ГЕРХ після ЛРРШ, що підкреслює потребу в інтегральній оцінці кислотного навантаження [125]. Додатково, коректна передопераційна верифікація анатомічних чинників, зокрема ГСОД має значення, оскільки частина гриж може бути недооцінена при стандартній ендоскопії без цільових діагностичних підходів, що впливає і на рефлюкс-ризик, і на тактику хірургічної корекції [126].

Зростання поширеності ожиріння в усьому світі зумовило розвиток і широке впровадження ефективних бариатричних втручань, серед яких ЛРРШ посідає провідні позиції за частотою виконання [127-135]. ЛРРШ передбачає резекцію значної частини шлунка із формуванням вузького рукава, що забезпечує рестриктивний ефект і супроводжується нейрогуморальними змінами, асоційованими зі зниженням апетиту та втратою маси тіла [136-137]. Попри доведену ефективність ЛРРШ щодо редукції ваги та метаболічних покращень, суттєвим обмежувальним фактором залишається ризик розвитку або прогресування ГЕРХ у післяопераційному періоді [116, 133-148]. За даними літератури, частота післяопераційної ГЕРХ після ЛРРШ варіює у широких межах, від 4 % до 73 %, що зумовлено неоднорідністю визначень: симптоми проти об'єктивних критеріїв, різною тривалістю спостереження та відмінностями у хірургічній техніці [150-160]. Окремі узагальнення рандомізованих даних демонструють, що після ЛРРШ симптоми ГЕРХ фіксуються приблизно у п'ятій частині пацієнтів, а *de novo* ГЕРХ – майже у чверті випадків, у частини хворих формується потреба в конверсії до шунтувальних операцій через рефрактерний рефлюкс [161]. У структурі причин ревізійних втручань після ЛРРШ ГЕРХ стабільно посідає одне з провідних місць, а конверсія до ЛШШПР часто супроводжується клінічно

значущим поліпшенням рефлюкс-симптомів у значної частки пацієнтів [151, 162-164]. Порівняльні дослідження та довготривалі спостереження свідчать, що шунтувальні методики загалом мають більш сприятливий антирефлюксний профіль, ніж ЛРРШ, хоча і вони не гарантують повного усунення скарг у всіх пацієнтів [14, 165-168]. Важливим є і те, що клінічна картина не завжди відображає морфологічні зміни: у частини хворих після ЛРРШ можливе розходження між симптомами та ендоскопічними знахідками, що обмежує інформативність виключно симптом-орієнтованого підходу [169-171].

Патофізіологія ГЕРХ після ЛРРШ є мультифакторною та включає анатомічні й функціональні механізми на рівні гастроезофагеального переходу [172]. Формування вузького шлункового рукава із втратою фундального резервуара сприяє зростанню внутрішньошлункового тиску, особливо постпрандіально та підвищує ймовірність ретроградного закидання вмісту у стравохід [122, 173-179]. Додатково описують: потенційне порушення антирефлюксного бар'єра через зміну конфігурації кута Гіса, зменшення функціональної довжини інтраабдомінального сегмента стравоходу, зміни моторики стравоходу та параметрів нижнього стравохідного сфінктера (НСС), включно зі зниженням тонуусу та збільшенням частоти транзиторних релаксацій НСС [180-189]. У пацієнтів із ожирінням і рефлюксом частота транзиторних релаксацій НСС у постпрандіальний період є підвищеною, що створює додаткове тло для декомпенсації після анатомічної перебудови шлунка [190-192]. Після ЛРРШ описують зростання показників кислотної експозиції та подовження рефлюкс-епізодів у частини пацієнтів, що підтверджує фізіологічну вразливість цього фенотипу втручання [122, 173-177].

З огляду на це принципового значення набуває передопераційна стратифікація рефлюкс-ризиків. Практично важливим є фенотип безсимптомного або малосимптомного рефлюксу, який ще називають прихованим, або окультним, – коли відсутні типові скарги, однак об'єктивні тести демонструють підвищене кислотне навантаження – АЕТ, індекс DeMeester, або інші маркери

патологічного рефлюксу [113-114]. Водночас у сучасній концепції Lyon Consensus 2.0 акцент переноситься з терміна «прихована ГЕРХ» на «сіру зону»: при АЕТ 4–6 % остаточною інтерпретацією вимагає підтримувальних показників імпеданс-рН моніторингу, зокрема MNBI та PSPW і підтверджувальних критеріїв [89, 115]. Для баріатричних пацієнтів це особливо важливо, оскільки ЛРРШ може перевести інконклюзивний або малосимптомний рефлюкс-профіль у клінічно значущу ГЕРХ після операції [116-121]. Тому ВГДС перед втручаннями, а за показаннями – добовий рН-імпеданс-моніторинг є доцільними інструментами вибору оптимальної методики та прогнозування ризиків [89, 93, 122-124]. Окремі ізольовані предиктори можуть бути недостатніми для надійного прогнозування рефлюксу після ЛРРШ, що додатково підкреслює потребу комплексного “Lyon-підходу” із залученням АЕТ, MNBI, PSPW [125]. Важливою складовою профілактики післяопераційної ГЕРХ є коректна оцінка та корекція анатомічних чинників, насамперед ГСОД, оскільки її недооцінка при стандартній ендоскопії можлива і може впливати на рефлюкс-ризик та тактику втручання [126]. У контексті хірургічної тактики накопичуються дані, що комбінація ЛРРШ з крурорафією у відібраних пацієнтів може зменшувати рефлюкс-симптоми та покращувати контроль ГЕРХ порівняно з ізольованою ЛРРШ, хоча результати залежать від критеріїв відбору та технічних деталей [193].

Клінічне значення післяопераційної ГЕРХ виходить за межі дискомфорту: вона асоціюється зі зниженням якості життя, обмеженням фізичної активності, зростанням потреби в медикаментозній терапії та потенційним формуванням ускладнень при тривалому перебігу [194-195]. У частини пацієнтів необхідною стає тривала антисекреторна терапія, однак у баріатричних хворих слід зважати на ризики тривалого пригнічення кислотності та можливі наслідки для нутритивного статусу [196]. Немедикаментозні підходи – модифікація способу життя, дієтичні рекомендації, можуть бути корисними як складова комплексного менеджменту [197-199]. При рефрактерній або тяжкій ГЕРХ після ЛРРШ обґрунтованим варіантом є ревізійне втручання, найчастіше конверсія

до ЛШШПР [12, 162-164, 200]. Окремі модифікації – поєднання ЛРРШ із фундоплікацією розглядаються як потенційна антирефлюксна опція у окремих клінічних ситуаціях, однак потребують чіткої стандартизації показань і довготривалих порівняльних даних [17, 201].

Таким чином, ЛРРШ, будучи високоефективною баріатричною операцією, має критично важливий вплив на ГЕРХ, який вимагає індивідуалізованого вибору методики. Передопераційна оцінка повинна включати верифікацію анатомічних чинників, ендоскопічну оцінку слизової та, за показаннями, функціональне тестування з інтерпретацією в межах Lyon 2.0 – АЕТ, MNBI, PSPW, що підвищує точність стратифікації ризику та обґрунтованість хірургічної тактики у пацієнтів з ожирінням. Власний клінічний досвід центру на етапі аналізу ретроспективних когорт також підтвердив доцільність переходу від симптом-орієнтованого відбору до обов'язкової функціональної фенотипізації рефлюксу перед баріатричним втручанням (детально – підрозділ 2.1.2).

1.3. Ніссен-лапароскопічна рукавна резекція шлунка

Класична ЛРРШ завдяки технічній простоті, відсутності кишкових анастомозів, відносно короткій тривалості операції та доведеній ефективності зниження маси тіла швидко посіла провідні позиції серед баріатричних втручань у світі [202]. Разом із тим вразливим місцем ЛРРШ залишається ГЕРХ: післяопераційна поява *de novo* ГЕРХ або прогресування наявної рефлюксної патології, включно з ерозивним езофагітом, підвищенням ризику СБ та аденокарциноми стравоходу в частини пацієнтів [203-208]. Саме ця проблема стала предметом активних дискусій та стимулювала пошук альтернативних технічних рішень і модифікацій рукавної резекції, спрямованих на посилення антирефлюксного бар'єра. За даними сучасних систематичних оглядів і метааналізів, у середньо- та довгостроковій перспективі після ЛРРШ частіше виникає потреба в медикаментозному контролі рефлюксу або хірургічній корекції рефрактерної ГЕРХ порівняно ЛШШПР [209]. Це створило передумови

для розвитку антирефлюксних варіантів рукавної резекції, зокрема ЛРРШ із додатковою фундоплікацією, де рестриктивний компонент поєднується з реконструкцією антирефлюксного механізму [210-212]. Таким чином, поряд із безперечною ефективністю ЛРРШ щодо редукції маси тіла, клінічно значуща ГЕРХ у післяопераційному періоді залишається одним із ключових чинників, що обмежує універсальність методики та зумовлює необхідність індивідуалізації вибору операції [203, 207, 213]. Якірні дані з рандомізованих програм і довготривалих спостережень додатково підкреслюють системність проблеми рефлюксу після ЛРРШ. У SM-BOSS повідомлялось, що погіршення або персистенція рефлюксу істотно частіше трапляються після ЛРРШ порівняно з ЛШШПР: 31,8 % проти 6,3 % на 5-річному відрізку, за умови близької ефективності втрати ваги в частині аналізів [151]. У SLEEVEPASS частота езофагіту у віддаленій перспективі була вищою після ЛРРШ, тоді як антирефлюксний профіль ЛШШПР був стабільно сприятливішим і 10-річні результати підтвердили загальний тренд щодо меншої частоти езофагіту після ЛШШПР [214]. Багатоцентрове РКД SleeveBypass продемонструвало вищу частоту de novo ГЕРХ після ЛРРШ – 16 %, порівняно з ЛШШПР – 4 %, при загалом зіставній надлишковій втраті ІМТ, водночас незначні періопераційні ускладнення частіше фіксували у групі ЛШШПР [15]. Сукупно ці дані пояснюють, чому ЛШШПР розглядається як референтна антирефлюксна стратегія у пацієнтів з ожирінням і клінічно значущою ГЕРХ, тоді як рукавні підходи потребують модифікацій або чіткого фенотипування пацієнтів. Тривалий час ЛШШПР розглядався як оптимальний варіант для пацієнтів з ожирінням і рефлюксною патологією завдяки більш сприятливому антирефлюксному профілю. Водночас ця операція має обмеження – вищу технічну складність, ризик нутритивних дефіцитів і певних ускладнень, що особливо важливо у контексті довготривалого післяопераційного супроводу [215-216]. На цьому тлі сформувався інтерес до методик, які здатні поєднувати ефективність рестрикції зі зниженням ризику ГЕРХ без мальабсорбції, притаманної шунтуючим операціям.

Н-ЛРРШ є відносно новим і водночас перспективним напрямом у бариатричній та метаболічній хірургії, що поєднує механізми зниження маси тіла з потенційним протирефлюксним ефектом. Запропонована як модифікація класичної ЛРРШ, Н-ЛРРШ була концептуально спрямована на вирішення ключового обмеження рукавної резекції – високого ризику виникнення або прогресування ГЕРХ. Накопичені клінічні спостереження свідчать, що Н-ЛРРШ може забезпечувати ефективне зниження маси тіла у поєднанні зі зменшенням частоти та вираженості рефлюкс-симптоматики у середньо- та довгостроковій перспективі [217-218]. У патофізіологічному контексті Н-ЛРРШ поєднує видалення великої кривизни шлунка зі створенням повної 360° антирефлюксної манжетки за Nissen [215, 219], що має забезпечувати контроль кислотного рефлюксу та стабілізацію функції НСС [220]. На відміну від ізольованої ЛРРШ, ця методика орієнтована на відновлення або підсилення функції НСС і клапанного механізму кута Гіса, зменшуючи кислотну експозицію стравоходу без мальабсорбції [205, 210, 221-222]. Перші повідомлення про Н-ЛРРШ були опубліковані на початку 2010-х років і привернули увагу хірургічної спільноти, оскільки демонстрували потенційно подвійний ефект: значну редукцію ваги та суттєве зменшення симптомів ГЕРХ, у тому числі з нормалізацією рН-метричних показників у частини пацієнтів [223-226]. Це обґрунтовувало розгляд Н-ЛРРШ як можливої альтернативи ЛШШПР, який поки залишається стандартом при поєднанні ожиріння і клінічно значущої ГЕРХ [227], але асоціюється з вищим ризиком нутритивних дефіцитів і технічною складністю [216]. Водночас слід підкреслити, що попри зростання кількості публікацій, у літературі досі відсутній уніфікований консенсус щодо показань, оптимальних технічних параметрів та довгострокових результатів Н-ЛРРШ [228-230]. У цьому контексті важливо враховувати, що фундоплікація за Ніссеном має тривалу історію застосування у неметаболічній хірургії як ефективний метод лікування ГЕРХ [231], а її інтеграція до рукавної резекції потребує балансу між антирефлюксним ефектом і ризиком специфічних ускладнень манжетки у бариатричних пацієнтів.

За більшістю опублікованих досліджень Н-ЛРРШ демонструє покращення або ремісію симптомів ГЕРХ, що підтверджується не лише опитувальниками і потребою в ІПП, але й об'єктивними методами: ендоскопія, рН-метрія, манометрія [217-218, 221-222, 225, 232-233]. Дослідження демонструють істотне зниження частоти *de novo* ГЕРХ, стійку її ремісію – тобто здатність зменшувати ризик або вираженість рефлюксу після рукавної резекції, доповненою фундоплікацією, однак ці висновки залежать від якості відбору пацієнтів, технічних нюансів і критеріїв діагностики ГЕРХ [215, 217-218]

Щодо зниження маси тіла, втрата надлишкової маси тіла – %EWL, після Н-ЛРРШ у більшості серій становить 65–75 %, тобто загалом не поступається ЛРРШ, хоча показник %TWL у частині порівнянь може бути дещо нижчим, приблизно на 2–3 % [212, 221, 234]. Це може відображати як різницю у вихідних фенотипах пацієнтів, так і потенційний вплив манжетки на гастроезофагеальну геометрію, переносимість харчування, темп спорожнення та поведінкові чинники харчування, особливо при схильності до дисфагії або функціонального стенозу. Важливо підкреслити, що у частині досліджень короткострокове схуднення при ЛРРШ з фундоплікацією є зіставним з ізольованою ЛРРШ, однак на довшому горизонті у метааналітичних узагальненнях описується тенденція до більшої дисперсії вагових результатів, що корелює з гетерогенністю техніки: тип, довжина, щільність манжетки, калібр бужа [212, 233].

Метаболічні ефекти Н-ЛРРШ, за наявними даними, загалом є зіставними з ЛРРШ: ремісія ЦД 2-го типу після Н-ЛРРШ у більшості публікацій не демонструє принципово іншого профілю, ніж після ізольованої рукавної резекції. Наводяться дані, що ремісія ЦД 2-го типу через рік може сягати 55–65 %, нормалізація артеріального тиску – 45–60 %, редукція проявів обструктивного апное сну – до 70 % [202, 228]. Порівняльно ЛШШПР потенційно може переважати щодо довготривалого контролю рефлюксу та частини метаболічних кінцевих точок, але ціною вищого ризику нутритивних дефіцитів [209, 212]. Саме тому Н-ЛРРШ інколи розглядають як компромісну стратегію для ретельно

відібраних пацієнтів, які прагнуть уникнути мальабсорбції, але мають ризик або прояви рефлюксної патології.

Н-ЛРРШ, за більшістю публікацій, забезпечує кращий контроль ГЕРХ порівняно з ЛРРШ, але може супроводжуватися дещо вищим загальним рівнем ускладнень, зумовлених додаванням фундоплікації [203, 209, 211-212, 217, 225, 235]. Окремі автори повідомляли про низький рівень інтраопераційних ускладнень [218]. Ранні післяопераційні ускладнення включають кровотечі зі степлерної лінії, неспроможність лінії степлерного шва, а також специфічні ускладнення манжетки, зокрема перфорації під час її формування, або ранні порушення пасажу [211-212, 221, 229]. Пізні ускладнення включають дисфагію при надмірно тугій манжетці – 5–10 %, внутрішньогрудну міграцію сформованого рукава з манжеткою, стеноз просвіту в ділянці сформованої манжети, рецидив ГЕРХ – приблизно 5–8 % протягом 3–5 років, а також поодинокі випадки дефіциту вітаміну В12 і заліза, що потребують диференційованого нутритивного нагляду [211-212, 219, 221, 227-228]. Сукупно це означає, що Н-ЛРРШ має потенціал антирефлюксної переваги, але вимоглива до стандартизації техніки та післяопераційного супроводу. Техніко-залежні чинники ризику та профілактика ускладнень традиційно включають адекватну крурорафію при наявності ГСОД, уникнення перетягування манжетки, формування фундоплікаційної манжети довжиною 2–3 см, виконання операції на калібрувальному зонді 36–40 Fr, інтраопераційний тест на герметичність і ранню ендоскопічну корекцію при дисфагії [211-212, 234]. Додатковим інструментом інтраопераційного контролю є ICG-флуоресцентна ангиографія, що дозволяє у реальному часі візуалізувати перфузію тканин у зоні реконструкції та може сприяти ранньому виявленню ішемії [149]. Передопераційне обстеження є критично важливим: рекомендовано виконувати ВГДС усім пацієнтам, кому планується баріатричне втручання, а за наявності значущих симптомів або при плануванні антирефлюксного компонента – 24-годинну рН-імпедансометрію [204-205, 208, 211]. У пацієнтів із доведеним СБ, тяжким ерозивним езофагітом LA C–D або рефлюкс-асоційованими ускладненнями, як правило, перевага

надається ЛШШПР, тоді як Н-ЛРРШ розглядається як альтернатива лише в ретельно відібраних хворих, які прагнуть уникнути мальабсорбції та мають відповідний функціонально-анатомічний профіль [204-205, 209, 211].

Станом на 2025 рік прямих рандомізованих досліджень Н-ЛРРШ і ЛШШПР немає, а основні висновки формуються шляхом екстраполяції з трьох груп досліджень: (1) РКД і метааналізів ЛРРШ проти ЛШШПР; (2) порівняння ЛРРШ із будь-якою фундоплакацією проти ізольованої ЛРРШ або ЛРРШ із крурорафією; (3) ревізійна хірургія після ЛРРШ [236].

Кожна з цих груп має методологічні обмеження: селекція пацієнтів, варіації техніки, різні визначення ГЕРХ, горизонти спостереження, що слід враховувати при перенесенні висновків на Н-ЛРРШ.

Низка РКД і довгострокових спостережень демонструє, що за подібної ефективності зниження маси тіла у коротко- і середньостроковій перспективі, рефлюксні результати частіше несприятливі після ЛРРШ. Починаючи з SM-BOSS, показано, що погіршення або персистенція рефлюксу істотно частіше трапляються після ЛРРШ – 31,8 % проти 6,3 % для ЛШШПР на 5 роках, при цьому проміжні аналізи також демонстрували перевагу ЛШШПР щодо ГЕРХ та дисліпідемії за збереження близької втрати ваги [151]. У дослідженні SLEEVEPASS езофагіт був значно поширеніший після ЛРРШ, тоді як метаболічні домени у частині аналізів не відрізнялися статистично або демонстрували перевагу ЛШШПР у певних компонентах. Десятирічні результати підтвердили загальний тренд щодо більш сприятливого антирефлюксного профілю ЛШШПР [214]. Багатоцентрове РКД SleeveBypass додатково посилює ці висновки: частота de novo ГЕРХ після ЛРРШ була вищою 16 % порівняно з ЛШШПР 4 % за загальною зіставною надлишковою втратою ІМТ, тоді як незначні періопераційні ускладнення частіше відзначали у групі ЛШШПР [15]. Сукупно ці дані пояснюють, чому ЛШШПР розглядається як референтна антирефлюксна стратегія у пацієнтів з ожирінням і клінічно значущою ГЕРХ.

Рандомізоване дослідження Olmi при порівнянні Rossetti-sleeve та ізольованої ЛРРШ на 12-місячному відрізку продемонструвало істотно нижчу

частоту езофагіту – 2,0 % проти 23,4 % і меншу потребу в ІПП – 4,3 % проти 17,1 % у групі з фундоплікацією, але на ранньому етапі спостерігались специфічні ускладнення манжетки, що підкреслює значення кривої навчання та стандартизації техніки [233]. Метааналізи 2024 року підтримують загальну тенденцію: ЛРРШ з фундоплікацією асоціюється з вищою ремісією ГЕРХ та меншою частотою *de novo* рефлюксу порівняно з ізольованою ЛРРШ, але ціною більшої сумарної ускладненості та потенційно дещо меншого ефекту на вагу [212, 233]. У порівнянні ЛРРШ з фундоплікацією проти ЛРРШ з крурорафією – метааналіз Castagneto-Gissei et al. (2023) показав, що обидва оперативних втручання можуть зменшувати рефлюкс, однак рукавна резекція з фундоплікацією має перевагу у ремісії ГЕРХ, але асоціюється з вищою частотою ускладнень [211].

Рефрактерна ГЕРХ після ЛРРШ є однією з провідних причин виконання ревізійних операцій із конверсією до ЛШШПР, що зазвичай супроводжується зменшенням симптомів і зниженням потреби в ІПП [162, 237-241]. Довгострокові частки ревізій варіюють залежно від критеріїв та практики центрів, але роль ЛШШПР як процедури при рефлюкс-невдачі рукавної резекції залишається добре задокументованою, що додатково підкреслює клінічну значущість проблеми ГЕРХ у рукавних оперативних втручаннях. При оцінці доказів важливо враховувати кілька системних обмежень.

По-перше, визначення ГЕРХ у різних дослідженнях суттєво різняться: частина робіт базується на симптомних шкалах та ІПП-залежності, інші – на LA-градації езофагіту, 24-годинному рН-імпеданс-моніторингу, інколи з високо-роздільною манометрією, що ускладнює прямі порівняння та метааналітичні узагальнення [209, 242-244]. Внаслідок цього однакові за змістом клінічні ситуації можуть потрапляти у різні категорії, а ефекти операцій – виглядати по-різному залежно від критеріїв.

По-друге, для ЛРРШ з фундоплікацією характерна гетерогенність технік: Nissen або Rossetti (360°), Toupet (270°), Dor (180°), різна довжина і щільність фундоплікаційних манжет, калібри бужа 36–40 Fr, неоднакова частота і спосіб

крурорафії при ГСОД. Хоч тенденція кращого контролю GERX загалом відтворюється, спектр ускладнень: дисфагія, перфорація, стеноз, міграція – прямо залежить від технічних нюансів і досвіду центру [211-212, 245]. Саме ця технічна варіабельність є одним із головних джерел дисперсії результатів у метааналізах [212, 233].

По-третє, селекційні відмінності пацієнтів: ступінь GERX та ГСОД, моторика стравоходу, метаболічний профіль, коморбідності – можуть зміщувати ефект-оцінки в той чи інший бік [246]. Зокрема, включення пацієнтів із різним рівнем ризику рефлюксу або із різним ступенем дисмоторики стравоходу може впливати як на ефективність антирефлюксного компонента, так і на частоту дисфагії і стенозу.

По-четверте, горизонт спостереження: для ЛРРШ проти ЛШШПР існують 5–10-річні РКД, тоді як для Н-ЛРРШ та інших рукавних антирефлюксних модифікацій довгострокових порівнянь проти ЛШШПР бракує. Відтак екстраполяція результатів на Н-ЛРРШ наразі неминуче має непрямий характер [15, 214]. Це визначає потребу у стандартизованих проспективних протоколах із достатнім віддаленим наглядом.

У сукупності зазначені обмеження дозволяють розглядати Н-ЛРРШ як привабливу, але технічно вимогливу стратегію, що потребує ретельного відбору пацієнтів і достатнього досвіду центру [211-212]. На сьогодні ЛШШПР має найсильнішу довгострокову доказову базу щодо контролю GERX і частини метаболічних наслідків, тоді як Н-ЛРРШ є фізіологічно обґрунтованою альтернативою для окремих пацієнтів переважно з легшим рефлюкс-фенотипом або з ризиками мальабсорбції [15, 51, 214].

Механізм антирефлюксної дії ЛШШПР є багатофакторним. По-перше, відбувається відведення кислоти та жовчі: малий шлунковий резервуар ізолюється від більшої частини кислото- і жовчовмісного потоку, а Ру-петля мінімізує дуоденогастроєзофагеальний рефлюкс, у результаті знижується сумарна кислотна експозиція стравоходу. Це підтверджується фізіологічними дослідженнями та клінічними порівняннями, де ризик *de novo* GERX після

ЛШШПР стабільно нижчий [15, 209]. По-друге, після ЛШШПР зменшується внутрішньошлунковий тиск через малий об'єм резервуара та швидкий пасаж їжі у Ру-петлю; відповідно знижується тиск на гастроєзофагеальний перехід і НСС, що зменшує ймовірність ретроградного закидання [214, 247-248]. По-третє, ЛШШПР менш залежне від тонких анатомічних варіацій гастроєзофагеального переходу: кут Гіса, конфігурація кардії[209]. Додатково редукція вісцерального жиру зменшує внутрішньочеревний тиск і частоту транзиторних релаксацій НСС (ТРНСС), посилюючи антирефлюксний ефект [204].

ЛРРШ, навпаки, змінює фізіологію гастроєзофагеального переходу у кілька способів, що можуть підвищувати ризик рефлюксу: формується вузька трубка з потенційно вищим внутрішньошлунковим тиском, втрачається частина клапанного механізму кута Гіса, змінюється геометрія кардії, а при недооціненій чи некоригованій ГСОД зростає ймовірність персистенції або прогресування ГЕРХ. У відповідь на ці виклики запропоновано Н-ЛРРШ, де патофізіологічна логіка полягає у відновленні бар'єрної функції гастроєзофагеального переходу. Манжетка підвищує тиск НСС і подовжує інтраабдомінальну зону високого тиску, зменшуючи частоту ТРНСС і полегшуючи кліренс рефлюксату. Ці механізми добре відомі з класичної антирефлюксної хірургії та знаходять підтвердження у сучасних спостереженнях у бариатричному контексті [249]. Відновлення кута Гіса і клапанного компонента є найбільш ефективним за умови адекватної мобілізації абдомінального стравоходу та задньої крурорафії при наявності ГСОД. Водночас саме рукавна геометрія робить систему чутливою: надмірна тугість манжетки здатна викликати дисфагію або функціональний стеноз, тоді як недостатня щільність – не забезпечити антирефлюксного ефекту [211]. Отже, Н-ЛРРШ патофізіологічно пропрацьовує ключові слабкі місця ЛРРШ – високий внутрішньошлунковий тиск, втрату клапанного механізму і вразливість гастроєзофагеального переходу – шляхом штучного відновлення НСС та корекції діафрагмального компонента бар'єра, з крурорафією за показаннями [15, 209].

Для адекватного зіставлення результатів застосовують %TWL (percentage total weight loss), %EWL (excess weight loss), %EBMIL (excess BMI loss). У РКД первинні кінцеві точки відрізняються: наприклад у SLEEVEPASS – %EWL та коморбідності на тривалому відрізку спостереження; у SleeveBypass – %EBMIL із наперед заданим еквівалентнісним інтервалом, а %TWL виступає важливим вторинним показником. Вибір метрики впливає на інтерпретацію: ті самі когорти можуть демонструвати еквівалентність за %EBMIL і водночас відрізнятися за %TWL на користь ЛШШПР [15, 214]. У SLEEVEPASS на 7–10 роках ЛШШПР забезпечує більшу втрату надлишкової ваги за %EWL порівняно з ЛРРШ за одночасно нижчою частотою езофагіту. Інші метаболічні домени показали подібну динаміку, окрім кращої ремісії артеріальної гіпертензії після ЛШШПР [214, 250]. У SM-BOSS на 5 роках %EBMIL між ЛРРШ і ЛШШПР не відрізнявся статистично, що підкреслює чутливість висновків до вибору метрики та дизайну [151]. У SleeveBypass на 5 роках еквівалентність за %EBMIL була досягнута, але %TWL був вищим після ЛШШПР: 26,0 % проти 22,5 %, при одночасній перевазі ЛШШПР щодо дисліпідемії та значно нижчій частоті de novo GERX. Натомість незначні періопераційні ускладнення частіше спостерігали після ЛШШПР [15]. Систематичні огляди також відзначають, що комбінування різних метрик (EWL/EBMIL/TWL) і втрати пацієнтів при довготривалому спостереженні ускладнюють точну квантифікацію ефектів [246, 251]. У РКД Olmi порівнювали пацієнтів після Rossetti-sleeve та ізольованої ЛРРШ без вихідної GERX: через 12 місяців %TWL був подібним, при суттєвому зниженні частоти de novo езофагіту та потреби в ПП у групі з фундоплікацією. Це підтримує тезу, що антирефлюксний компонент не обов'язково зменшує короткострокове схуднення за умови коректної техніки, але може змінювати профіль ускладнень [201]. Метааналізи 2024 року підкреслюють кращий контроль GERX після ЛРРШ з фундоплікацією порівняно з ізольованою ЛРРШ, але також фіксують тенденцію до більшої ускладненості та потенційно меншого ефекту на вагу, що частково пов'язують з гетерогенністю техніки: типи фундоплікації, довжина манжетки, калібр бужа [212, 233]. Окремий метааналіз,

присвячений Н-ЛРРШ, підтверджує адекватність втрати ваги у середньостроковому терміні спостереження, водночас наголошуючи на залежності профілю ускладнень від досвіду центру та потребі стандартизації техніки [252]. Прямих порівнянь Н-ЛРРШ і ЛШШПР за показниками ваги наразі немає. Непрямі дані ЛРРШ проти ЛШШПР демонструють, що Н-ЛРРШ – потенційний компроміс із кращим контролем ГЕРХ, ніж ЛРРШ, і без мальабсорбції [15, 212, 233].

У 10-річному дослідженні SLEEVEPASS обидві операції забезпечили стійке покращення глікемії без суттєвих відмінностей за ремісією ЦД 2-го типу. Водночас ЛШШПР мав перевагу у втраті надлишкової маси та нижчій частоті езофагіту [214]. На 5-річному відрізку в окремих РКД описували користь ЛШШПР щодо частоти повної ремісії ЦД 2-го типу – наприклад, 25 % після ЛШШПР проти 12 % після ЛРРШ, що узгоджується з більш вираженим інкретиновим ефектом і змінами метаболізму жовчних кислот після шунтування, однак довготривалий контроль глікемії в цілому залишається зіставним, тоді як частота повної ремісії може бути вищою після ЛШШПР у середньостроковій перспективі [214]. Перевага ЛШШПР щодо глікемічних ефектів патофізіологічно пояснюється більш вираженими інкретиновими та жовчнокислотними зсувами: зростання GLP-1, PYY, жовчних кислот, FGF19, – тоді як ЛРРШ також підвищує постпрандіальну секрецію GLP-1, але зазвичай меншою мірою [253-256]. РКД і довгострокові дослідження демонструють, що поліпшення дисліпідемії частіше відбувається після ЛШШПР, ніж після ЛРРШ 83 % проти 62 %, а також описано вищу ремісію LDL-гіперхолестеринемії й сприятливіші зміни атерогенних підфракцій LDL після ЛШШПР, що підтримує вибір шунтування у пацієнтів із вираженим атерогенним фенотипом [15, 257-258]. Ремісія артеріальної гіпертензії також часто більш виражена після ЛШШПР на довгому відрізку спостереження, що корелює з більшою величиною %TWL і гормональними ефектами [214]. Поліпшення ОАС у РКД для ЛРРШ і ЛШШПР загалом зіставне – близько 82 %, проте на окремих часових точках може фіксуватися вища ремісія після ЛШШПР,

що ймовірно відображає чутливість ОАС до величини зниження ваги та фенотипу пацієнта. У клінічному плані пацієнтам із тяжким ОАС доцільна післяопераційна полісомнографія через можливість резидуального ОАС навіть після значного схуднення [15, 246, 252, 259].

Бариатрична хірургія загалом сприяє регресу стеатозу, НАЖХП та фіброзу у значної частки пацієнтів; водночас питання порівняльної переваги ЛШШПР над рестриктивними методиками щодо НАЖХП залишається дискусійним і залежить від дизайну досліджень, об'єктивності кінцевих точок та величини схуднення. Специфічних біопсійних даних для Н-ЛРРШ майже немає, очікувано ефекти щодо НАЖХП можуть бути близькими до ЛРРШ через відсутність мальабсорбційного компонента [252, 260-262]. У метаболічному сенсі ЛШШПР послідовно демонструє сильніший глікемічний та ліпотропний ефект і вищу ремісію артеріальної гіпертензії у частині досліджень. Н-ЛРРШ, імовірно, забезпечує метаболічні ефекти, близькі до ЛРРШ, але з антирефлюксним ефектом та без мальабсорбції. Відтак, у пацієнтів із пріоритетом максимальної метаболічної відповіді: виражений ЦД2, атерогенна дисліпідемія, рефрактерна АГ – ЛШШПР має найбільш переконливу доказову базу, тоді як Н-ЛРРШ може бути доцільною альтернативою за наявності потреби в антирефлюксній перевазі та бажання уникнути мальабсорбційних наслідків, за умови ретельного функціонально-анатомічного відбору та центрального досвіду. Методика потенційно ефективно зменшує прояви рефлюксу, зберігаючи вагову ефективність рукавної резекції, але ціною специфічного профілю ускладнень, чутливого до технічних деталей. Ключовими умовами успіху є стандартизована техніка, функціонально-орієнтований відбір пацієнтів та плановий ендоскопічний нагляд [204-205, 209, 211-212, 221, 233].

1.4. Ускладнення хірургічного лікування ожиріння

Поряд із оцінкою ефективності та метаболічних переваг, ключовим критерієм вибору методики є профіль безпеки: спектр ускладнень, їх частота та чинники ризику, що модифікують ймовірність небажаних подій у ранньому

й віддаленому періодах. Попри домінування лапароскопічних підходів у метаболічній хірургії, у частини пацієнтів упродовж періоду спостереження можливі ургентні абдомінальні події або повторні втручання, що потребують лапаротомного доступу. Це актуалізує питання сучасних стратегій профілактики та ведення ранових ускладнень у пацієнтів високого ризику, зокрема з тяжким ожирінням. Масове впровадження лапароскопічних технологій у бариатричній та метаболічній хірургії супроводжувалося істотним зниженням ранньої морбідності порівняно з відкритими втручаннями; у сучасних реєстрах 30-денні показники ускладнень зазвичай утримуються на рівні низьких однозначних величин, із меншою частотою ранових інфекцій, швидшою мобілізацією та нижчою сумарною морбідністю [263-265]. Водночас бариатричні операції мають чітко окреслений набір ранніх і пізніх ускладнень, частота яких залежить від типу втручання, технічних параметрів, досвіду центру, фенотипу пацієнта та якості періопераційної профілактики.

Найбільш клінічно небезпечним ускладненням залишається неспроможність лінії степлерного шва, характерна насамперед для ЛРРШ. За даними великих метааналізів, узагальнений ризик неспроможності після ЛРРШ становить 1,5–2,4 % із переважною локалізацією у проксимальній третині біля гастроєзофагеального переходу, у високопотоківих центрах описана тенденція до зниження частоти до 0,5–1 % [128, 266-268]. Для шунтуючих втручань неспроможність у середньому трапляється рідше, однак варіює залежно від техніки: при ЛШШПР у різних дослідженнях повідомляли діапазон 0,6–4,4 %. Попри це, в ряді великих баз даних рання загальна частота ускладнень після ЛШШПР зазвичай вища, ніж після ЛРРШ, що відображає більшу технічну складність і наявність анастомозів [269-271].

Клінічно значуща післяопераційна кровотеча після бариатричних втручань трапляється у 1,3–1,7 % і залишається однією з провідних причин ранньої морбідності та повторних втручань. У ранньому періоді джерелом кровотечі частіше є степлерна лінія, тоді як після ЛШШПР – ділянки анастомозів; у пізні строки кровотечі частіше пов'язують із маргінальними виразками після

ЛШШПР. За гемодинамічної стабільності можливі консервативна або ендоскопічна тактика з моніторингом гемоглобіну та за потреби ендоскопічним гемостазом, однак частина пацієнтів потребує повторного втручання; ранній дебют кровотечі асоціюється з вищою імовірністю операційного гемостазу, зокрема після ЛШШПР він може бути потрібним у 33–43 % випадків ранньої кровотечі. Вибір стратегії визначається гемодинамікою, імовірним джерелом, лабораторною динамікою, ефектом початкової ресусцитації та доступністю ендоскопії [272-277]. Підсилення степлерної лінії при ЛРРШ асоційоване зі зменшенням ризику кровотечі [278-279]. Метаболічний синдром загалом корелює зі зростанням післяопераційної морбідності та летальності у бариатрії, що підсилює потребу в ретельній профілактиці та ранньому виявленні геморагічних ускладнень; водночас робіт, які ізольовано пов'язують метаболічний синдром саме з ризиком кровотечі після бариатричних втручань, небагато [280-281].

Попри загальне зниження частоти ранніх абдомінальних ускладнень у лапароскопічну еру, рання тонкокишкова непрохідність залишається клінічно значущою проблемою. У загальнохірургічній популяції її описують у 1–12 % після абдомінальних втручань, для ЛШШПР спектр причин значною мірою включає злуки, внутрішні грижі, вентральні грижі, перекрут і інвагінацію [282]. Специфічно для ЛШШПР ранні обструкції частіше зумовлені технічними проблемами в зоні Ру-петлі або єюно-юнального анастомозу: звуження, перегин, гематома, внутрішньопросвітній згусток і нерідко потребують ревізії чи резекції. Пізні обструкції частіше асоціюють зі злуками та внутрішніми грижами [283]. Внутрішні грижі формуються через мезентеріальні дефекти і можуть маніфестувати нападаподібним болем у животі, частота коливається від 0,2 % до 8–11 %, особливо за відсутності закриття дефектів або при ретроколічному проведенні петлі [284-286]. Ніга та співавт. повідомляють про 3 % внутрішніх гриж після ЛШШПР із типовою локалізацією в зоні мезоколону, мезоєюному та простору Петерсена, при цьому частина пацієнтів може мати нормальні результати КТ і рентгенологічних досліджень [287]. Проспективні рандомізовані

дослідження показують, що рутинне закриття мезентеріальних дефектів знижує ризик внутрішніх гриж і повторних операцій з приводу непрохідності у середньо- та довгостроковій перспективі: Stenberg та співавт. відзначають зменшення кумулятивного ризику повторних операцій з 14,9 % до 7,8 %, хоча у ранньому періоді можливе відносне зростання ризику перекручення в зоні єюно-юнального анастомозу [288-290].

Окремої уваги потребують ускладнення пізнього періоду. Постбаріатрична гіпоглікемія частіше трапляється після ЛШШПР, але можлива і після ЛРРШ, патогенез пов'язують із гіперінкретиною відповіддю та гіперінсулінемією [291-292]. ЛШШПР також частіше асоціюється з пізнім демпінгом і гіпоглікемією через посилений інкретиновий сигнал та прискорене спорожнення. РКД та огляди підтверджують вищу частоту гіпоглікемії після ЛШШПР [293-295]. Ризик нефролітіазу після ЛШШПР зростає внаслідок гіпероксалурії, відповідно, після ЛШШПР він вищий, тоді як ЛРРШ характеризується нижчими показниками [296-297]. Швидка втрата ваги після будь-якої баріатричної операції підвищує ризик жовчнокам'яної хвороби до 10–38 % протягом року. Профілактичний прийом урсодезоксихолевої кислоти знижує частоту каменеутворення, симптомної жовчнокам'яної хвороби та потребу в холецистектомії, однак рутинність призначення визначають індивідуально [298-299]. Після баріатричних втручань також описують зниження кісткової мінеральної щільності та зміни ремоделювання кістки. ЛШШПР зазвичай асоціюється з більшою втратою кісткової мінеральної щільності порівняно з ЛРРШ, що пов'язують зі змінами жовчних кислот та інкретинів, мальабсорбцією кальцію і вітаміну D і швидкістю втрати ваги [300-301]. Дефіцити заліза, вітаміну B12, фолатів, тіаміну, вітаміну D і кальцію є найчастішими нутритивними порушеннями після ЛШШПР і ЛРРШ; ЛШШПР має вищий ризик B12-дефіциту з огляду на біліопанкреатичний шунт і нижчу кислотність. Настанови ASMBS/IFSO та інтегровані нутритивні гайдлайни ASMBS рекомендують довічний прийом полівітамінно-мінеральних комплексів

і рутинну суплементацию кальцій-цитрату, вітаміну D, B12 та індивідуалізоване призначення заліза [51, 302-303].

У великому РКД (n=1735) ЛРРШ і ЛШШПР мали порівнювану 30-денну частоту загальних ускладнень 4,6 % проти 6,3 %, важких ускладнень 1,7 % проти 2,7 % та нульову 90-денну смертність. Операційний час був коротший для ЛРРШ 47 ± 18 хв порівняно з ЛШШПР 68 ± 25 хв, медіана перебування – 1 доба в обох групах, 30-денні реадмісії становили 3,1 % після ЛРРШ і 4,0 % після ЛШШПР ($p = 0,33$), що підтверджує низький періопераційний ризик у центрах із належним досвідом [236]. Інші дослідження також демонструють відсутність значущих відмінностей у 30-денній морбідності між ЛРРШ і ЛШШПР, узгоджуючись зі світовою статистикою та підкреслюючи роль системної профілактики ускладнень [263, 304]. Загалом є тенденція до дещо кращого профілю безпеки у ЛРРШ – менше ранніх реадмісій та дрібних ускладнень Clavien–Dindo I–II, що відображає нижчу технічну інвазивність порівняно з шунтуванням [305].

У площині антирефлюксних модифікацій рукавної резекції Olmi та співавт. продемонстрували, що ЛРРШ із фундоплікацією за Розетті зменшує *de novo* ГЕРХ за зіставного ефекту схуднення на 12-місячному відрізку. Манжетка-асоційовані ускладнення, зокрема рання дисфагія, трапляються рідко, а п'ятирічні дані підтверджують стійкий антирефлюксний ефект [201]. Loo та співавт. показали, що ЛРРШ з фундоплікацією ефективніше усуває ГЕРХ, але може асоціюватися з більшою кількістю загальних ускладнень і дещо меншою втратою ваги порівняно з ізольованою ЛРРШ; подібні висновки наведені Castagneto-Gissey та співавт.: фундоплікація краще контролює рефлюкс, ніж ЛРРШ із крурорафією, однак супроводжується вищою сумарною ускладненістю [211-212]. Таким чином, у перші 30–90 днів після Н-ЛРРШ загальний профіль безпеки зазвичай близький до ЛРРШ, але доповнюється манжетка-специфічними ризиками, тоді як ЛШШПР має притаманний шунтуванню спектр ранніх ускладнень і, як правило, довший операційний час [35, 236].

Для Н-ЛРРШ і ЛРРШ типовими є функціональні або механічні стенози зі скаргами на дисфагію та блювання; у більшості випадків ефективні

ендоскопічні дилатації, а потреба в ревізійних втручаннях виникає рідше. Для Н-ЛРРШ додатково можливі здуття, утруднення відрижки або блювання при надмірно тугій/довгій манжетці; переважно ці стани коригуються консервативно або ендоскопічно, однак у частини пацієнтів може знадобитися розсічення чи ревізія манжетки. Перфорацію манжетки описують як рідкісне ускладнення; синдром здуття та порушення відрижки зазвичай мають транзиторний характер. До технічних принципів зниження ризику дисфагії та манжетка-асоційованих ускладнень відносять формування манжетки довжиною 2–3 см, мобілізацію абдомінального стравоходу ≥ 3 –4 см, задню крурорафію при ГСОД, застосування бужа 36–40 Fr та точне позиціонування швів [143, 243, 306]; Olmi та співавт. додатково підкреслюють користь антирефлюксного компонента без збільшення частоти ускладнень за умови достатнього досвіду [201].

До загальних факторів ризику післяопераційних ускладнень відносять високий ІМТ, інсулінозалежний ЦД 2 типу, дисліпідемію, тривалість операції та куріння. Специфічними факторами ризику для Н-ЛРРШ є надмірна щільність і довжина манжетки, недостатня мобілізація стравоходу, не виправлена ГСОД та недостатня сформованість кривої навчання в центрі. Для ЛШШПР більш характерними є ускладнення, пов'язані з анастомозами: кровотечі, стенози, неспроможності, а також питання стандартизованого закриття мезентеріальних дефектів, що істотно впливає передусім на пізні обструктивні ускладнення. Дані РКД підтверджують низьку частоту важких ускладнень за умови дотримання сучасних протоколів та належної організації періопераційної профілактики [236, 263]. Систематичні огляди оцінюють середню частоту маргінальних виразок після ЛШШПР приблизно 4–5 %. Провідними предикторами є куріння, цукровий діабет, прийом стероїдів або НПЗП, а також розглядають роль *H. pylori* та розмір залишеного шлунка. Профілактика включає відмову від куріння, ерадикацію *H. pylori*, обережність із НПЗП та триваліший прийом ІПП у ранній фазі [307-308]. Внутрішні грижі після ЛШШПР можуть маніфестувати інтермітуючим болем, нудотою та епізодами непрохідності. Метааналізи та РКД

підтверджують, що закриття дефектів суттєво знижує їх ризик у довгостроковій перспективі [288, 309-310]. Окремо слід враховувати вищу частоту пізнього демпінгу й гіпоглікемії після ЛШШПР, пов'язаних з інкретиновими механізмами та прискореним пасажем їжі [293-295]. Періопераційна безпека і спектр ускладнень у Н-ЛРРШ та ЛШШПР визначаються не лише вибором методики, а передусім якістю виконання, стратифікацією ризику, стандартизованою профілактикою та організацією післяопераційного нагляду. ЛРРШ і ЛШШПР у сучасних умовах є низькоризиковими лапароскопічними втручаннями за умови належного досвіду центру. Додавання фундоплікації до ЛРРШ формує додатковий антирефлюксний бар'єр, однак потребує більш тонкого балансування ризику і користі у конкретного пацієнта з огляду на манжетка-специфічні ускладнення та техніко-залежні чинники [236, 263].

1.5. Стратифікація пацієнтів і алгоритм вибору

У пацієнтів з ожирінням фенотипи рефлюксу є гетерогенними: поряд із класичним кислотним ГЕРХ зустрічаються рефлюкс-гіперчутливість, функціональна печія, а також варіанти зі значним дуоденогастроезофагеальним компонентом. Подібність симптоматики при різних фенотипах обмежує прогностичну цінність клінічної картини для вибору типу реконструкції: втручання, що підвищує внутрішньошлунковий тиск або погіршує евакуацію, здатне посилювати рефлюкс, натомість фенотипно коректно підібрана операція знижує експозицію та зменшує ризик прогресії морфологічного ушкодження – наприклад езофагіту. Отже, фенотип-невідповідний вибір реконструкції клінічно проявляється не лише персистенцією симптомів, а й кумуляцією структурного ушкодження та зростанням імовірності ревізійних сценаріїв. Ключовим інструментом фенотипізації є амбулаторна рН-метрія або рН-імпедансометрія. Для стратифікації доцільно використовувати порогові рамки, узгоджені з сучасними консенсусами: кислотна експозиція стравоходу АЕТ <4 % робить кислотний ГЕРХ малоімовірним, АЕТ >6 % є конклюдентною ознакою патологічної кислотної експозиції, а інтервал 4–6 % відповідає інконклюдентній

«сірій» зоні, у якій діагноз має бути підсилений додатковими критеріями [89, 93, 311-312]. Індекс DeMeester доцільно застосовувати як інтегральний маркер кислотного навантаження для практичної градації тяжкості рефлюксу. У первинній діагностиці та стратифікації дослідження виконують поза прийомом інгібіторів протонної помпи, а у разі рефрактерних симптомів у пацієнтів із верифікованим ГЕРХ доцільним є рН-імпеданс-моніторинг на тлі ППП для виявлення некислотного рефлюксу та коректної інтерпретації [93, 311-312]. За потреби підвищення відтворюваності оцінки кислотної експозиції, зокрема при варіабельному фенотипі, може застосовуватися пролонгований бездротовий рН-моніторинг Bravo [312-313]. У прикордонних фенотипах – АЕТ 4–6 %, практично значущими є додаткові імпеданс-похідні показники: середній нічний базальний імпеданс (MNBI) як індикатор бар'єрної дисфункції слизової та пострефлюксна ковтання-індукована перистальтична хвиля (PSPW) як маркер ефективності хімічного кліренсу. Їх залучення зменшує залежність рішення від симптоматики та підсилює фенотип-детермінований підхід [89, 93, 232, 311-312]. У контексті цього, необхідне обґрунтування потреби антирефлюксної модифікації рукава у фенотипах, де рефлюкс є клінічно значущим.

Практична стратифікація у пацієнтів із тяжким ожирінням і підозрою на ГЕРХ повинна реалізовуватися як послідовний етапний алгоритм, у якому рішення про тип реконструкції приймається на основі інтегральної оцінки: (1) анатомічна і морфологічна оцінка шляхом ВГДС, (2) об'єктивного рефлюкс-навантаження шляхом рН-імпедансометрії, (3) пріоритетів і ризик-профілю пацієнта, включно з очікуваною метаболічною відповіддю та готовністю до довготривалого нутритивного нагляду [89, 93, 311-312].

Зростання ролі інтегрованих діагностичних технологій та стандартизованих маршрутів обстеження є загальною тенденцією персоналізованої медицини й спрямоване на підвищення відтворюваності клінічних рішень у складних фенотипах. У контексті пацієнтів із ожирінням та ГЕРХ це підсилює практичну доцільність алгоритмів, що поєднують клінічні дані з ендоскопічними та функціональними критеріями.

Перший рівень – анатомія і морфологія. Наявність важкого ерозивного езофагіту (LA C–D), довгосегментного стравоходу Барретта, дисплазії або інших ускладнень рефлюксу формує фенотип високого ризику прогресії ушкодження, у якому пріоритет надається реконструкції з найбільш передбачуваним зниженням експозиції, тобто ЛШШПР, з огляду на її механізм “відведення” кислотно-жовчного компонента та найсильнішу довгострокову доказовість антирефлюксного ефекту [93, 214, 314-319]. У таких ситуаціях рукавні методики з антирефлюксними модифікаціями мають вузьке й суворо обмежене вікно застосування, оскільки навіть при симптомному покращенні зберігається критична вимога до контролю морфологічного домену. Наявність ГСОД є важливим модифікатором і для рукавних, і для шунтувальних стратегій: некоригована або недооцінена грижа погіршує контроль рефлюксу та підвищує ризик післяопераційної персистенції або прогресії симптомів і ушкодження слизової [126]. Якщо фенотип дозволяє рукавну стратегію, Н-ЛРРШ повинна розглядатися лише за умови технічної можливості відтворити “фізіологічну” манжетку без ризику функціонального стенозу [17, 320-324].

Другий рівень – об’єктивізація експозиції. За відсутності високоризикових ендоскопічних ознак вирішальним стає кількісне рефлюкс-навантаження за АЕТ: при АЕТ >6 % кислотний рефлюкс є конклюдентним, і базова логіка вибору зміщується у бік ЛШШПР як найбільш детермінованої антирефлюксної реконструкції, особливо за наявності тривалої ІПП-залежності або ознак рефлюкс-ураження слизової [89, 93, 311-312]. Інтервал АЕТ 4–6 % відповідає “сірій зоні”, де рішення має підсилюватися підтримувальними метриками імпеданс-моніторингу: MNBI, PSPW та узгоджуватися з фенотипом симптом–рефлюкс асоціації. За наявності патологічних підтримувальних показників або переконливої симптом-асоціації такий фенотип доцільно трактувати як рефлюкс-значущий і приймати рішення за принципом мінімізації ризику післяопераційної декомпенсації [89, 93, 232, 311-312]. Натомість при АЕТ <4 % кислотний ГЕРХ є малоімовірним, і необхідно уникати фенотип-невідповідного “перепризначення” антирефлюксних реконструкцій на підставі лише симптомів,

оскільки це знижує передбачуваність результату та збільшує ризик незадоволеності пацієнта [93, 311-312].

Третій рівень – клінічні пріоритети. ЛШШПР має більш переконливу базу щодо контролю експозиції та, в частині фенотипів, сильніший метаболічний ефект, однак потребує довічної дисципліни нутритивного моніторингу, має профіль мальабсорбційних ризиків і створює організаційні обмеження для доступу до жовчних проток – ЕРХПГ у майбутньому [314, 316-318]. Н-ЛРРШ, навпаки, може бути привабливою для ретельно відібраних пацієнтів, які прагнуть уникнути мальабсорбції, але потребує вузькопротокового виконання і є технічно чутливою щодо манжетка-специфічних ускладнень [17, 320-324]. Отже, фінальне рішення щодо Н-ЛРРШ повинно фіксуватися як баланс: потреба зниження експозиції проти потреби збереження пасажу без мальабсорбції за умови технічно відтворюваного антирефлюксного бар'єра у фенотипно придатних кандидатів [93, 214, 316-318].

Резюме. Ожиріння визначається як глобальна, прогресуюча й рецидивна хронічна хвороба з прогнозованим подальшим зростанням поширеності та високим тягарем коморбідності: ЦД2, АГ, дисліпідемія, НАЖХП, тощо. Баріатрична хірургія є найбільш ефективною опцією для тяжких класів ожиріння, а сучасні показання еволюціонували до моделі індивідуального ризик–користь із акцентом на метаболічні результати та довгостроковий прогноз.

Ожиріння є валідованим фактором ризику ГЕРХ і ерозивного езофагіту, а в баріатричній популяції рефлюкс часто має гетерогенний фенотип, включно з малосимптомними варіантами. Симптоми не є надійними маркерами тяжкості рефлюксу, тому ключове значення мають об'єктивні критерії, передусім рН-імпедансометрія та інтерпретація за Lyon 2.0.

Класична ЛРРШ забезпечує високу ефективність зниження маси тіла, але асоціюється з ризиком утворення *de novo* або прогресування ГЕРХ, що підтверджується рандомізованими клінічними дослідженнями. ЛШШПР загалом має ефективний антирефлюксний профіль, але ціною більшої технічної

складності та мальабсорбційних ризиків. Н-ЛРРШ позиціонується як фізіологічно обґрунтована опція: потенційно кращий контроль рефлюксу порівняно з ізольованою ЛРРШ без мальабсорбції, але з високою техніко-залежністю та потребою стандартизації.

Оптимальний вибір операції має бути фенотип-орієнтованим і базуватися на поєднанні ендоскопічної оцінки та об'єктивізації рефлюкс-навантаження – АЕТ, як пріоритет. За конклюдивного патологічного рефлюксу та морфологічних ускладнень пріоритетно розглядається ЛШШПР як найбільш передбачувана антирефлюксна стратегія, проте Н-ЛРРШ може бути доцільною у ретельно відібраних пацієнтів, які прагнуть уникнути мальабсорбції, за умови технічної відтворюваності антирефлюксного бар'єра.

Аналіз літератури демонструє, що при поєднанні тяжкого ожиріння з рефлюкс-асоційованою патологією ключовою є не «універсальна» операція, а фенотип-детермінований вибір із опорою на об'єктивні показники – Lyon 2.0. Це формує пряму підставу для порівняльного аналізу Н-ЛРРШ і ЛШШПР – одночасно за доменами контролю рефлюксу, бариатричної ефективності та безпеки.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Загальна характеристика дослідження

2.1.1. Загальна характеристика хворих

Дисертаційне дослідження виконано як проспективне одноцентрове відкрите порівняльне когортне дослідження з паралельними групами без рандомізації на клінічних базах кафедри ендоскопічної та роботизованої загальної і метаболічної хірургії Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика. До дослідження включено 97 пацієнтів із тяжким ожирінням та клінічними проявами гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби, яким виконано баріатричні втручання з урахуванням рефлюксного фенотипу та метаболічних цілей у межах уніфікованого протоколу перед- і післяопераційного ведення. Порівнювали результати лапароскопічної рукавної резекції шлунка з фундоплікацією за Ніссеном та лапароскопічного шлункового шунтування по Ру. Оперативні втручання виконували однією хірургічною командою за уніфікованими технічними підходами; анестезіологічне забезпечення, післяопераційний догляд та графік контрольних візитів були ідентичними в обох групах.

Дослідження мало нерандомізований дизайн: розподіл пацієнтів між групами визначали на етапі передопераційного планування відповідно до затвердженого клінічного протоколу. Для зменшення систематичного зміщення застосовували стандартизований алгоритм обстеження, уніфіковані підходи до операційної техніки та фіксований графік післяопераційного спостереження. Порівнянність когорт за базовими клініко-демографічними, антропометричними та інструментальними показниками оцінювали статистично. Первинні дані реєстрували у стандартизованих формах із подвійною верифікацією та контролем якості введення. Дослідження виконували відповідно до принципів Гельсінської декларації та чинних

нормативних документів з біоетики. До включення в дослідження всі пацієнти підписали інформовану добровільну згоду на участь, виконання інструментальних досліджень та обробку персональних даних.

До критеріїв дослідження входили пацієнти віком 18 років і старше з тяжким ожирінням, які відповідали сучасним показанням до бариатричного та метаболічного хірургічного лікування. Критеріями включення були індекс маси тіла (ІМТ) ≥ 40 кг/м² або ІМТ ≥ 35 кг/м² за наявності щонайменше одного ожиріння-асоційованого коморбідного захворювання. Обов'язковою умовою участі була наявність верифікованої гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби (ГЕРХ) або інконклюзивних результатів обстеження за наявності клінічно значущої симптоматики, що потребувала хірургічної корекції. Верифікацію рефлюксного фенотипу проводили відповідно до критеріїв Lyon Consensus 2.0 на підставі комплексної оцінки клінічних проявів, ендоскопічних та функціональних показників. Усі пацієнти проходили обов'язкове передопераційне обстеження, яке включало відеоезофагогастроуденоскопію (ВГДС), 24-годинну рН-імпедансометрію в режимі без застосування інгібіторів протонної помпи, лабораторні дослідження та необхідні інструментальні методи обстеження. Додатковою умовою включення була здатність пацієнта дотримуватися протоколу дослідження та проходити планові контрольні обстеження через 3, 6 та 12 місяців після оперативного втручання.

Із дослідження виключали осіб зі схильністю до наркотичної або алкогольної залежності, а також пацієнтів із психоемоційними розладами, за винятком порушень, безпосередньо пов'язаних з основним захворюванням. Не включали хворих, які були нездатні до самообслуговування та не мали гарантованої довготривалої підтримки з боку родини або соціальних служб. Критеріями виключення також були наявність тяжкої патології з несприятливим прогнозом, що могла становити безпосередню загрозу життю найближчим часом, активна виразкова хвороба шлунка або дванадцятипалої кишки, вагітність чи планування вагітності протягом наступних двох років, а також діагностовані гормонально активні пухлини. До дослідження не включали пацієнтів,

які тривалий час приймали високі дози нестероїдних протизапальних препаратів за відсутності можливості їх відміни або припинення застосування. Підставою для виключення також був високий анестезіологічний ризик, що підвищував імовірність розвитку периопераційних ускладнень та унеможлилював виконання планового хірургічного втручання.

Додатковими *критеріями виключення* були наявність грижі стравохідного отвору діафрагми (ГСОД) будь-якого типу, підтвердженої ендоскопічним або рентгенологічним дослідженням. Ендоскопічними ознаками ГСОД вважали проксимальну міграцію шлунково-стравохідного переходу на 2 см і більше відносно діафрагмального звуження. Також із дослідження виключали пацієнтів зі стравоходом Барретта, при якому під час ендоскопічного дослідження виявляли підозру на наявність метапластичного сегмента довжиною не менше 1 см (Prague classification, $M \geq 1$). Підставою для виключення був і тяжкий рефлюкс-езофагіт ступеня D за Лос-Анджелеською класифікацією (Los Angeles Classification), що характеризувався циркулярними дефектами слизової оболонки стравоходу та свідчив про виражене ураження стравоходу внаслідок гастроезофагеального рефлюксу.

Важливо зазначити, що на етапі первинного дослідження фенотип рефлюксу не використовували як формалізований критерій розподілу пацієнтів між групами та не застосовували матричну модель GERD-OM для вибору оперативної методики. Пацієнтів аналізували відповідно до фактично виконаного втручання. Фенотипізацію ГЕРХ за Lyon 2.0 проводили стандартизовано в обох групах для характеристики вихідного стану, оцінки зіставності груп, підгрупового аналізу та подальшого формування постдослідницької стратифікаційної моделі.

До операції всі пацієнти проходили курс консервативної терапії ожиріння: медикаментозна терапія, дієтотерапія, корекція дефіцитів Fe, вітаміну B12, 25(OH)D, психотерапевтична підтримка та індивідуалізована фізична активність за показаннями. За 14 діб до операції призначали дуже низькокалорійну дієту тривалістю 14 діб як компонент передопераційної оптимізації; очікувана

редукція маси тіла в цей період становила 5–10 кг і не використовувалась як критерій включення або виключення. До дослідження було включено 97 пацієнтів: 42 у групі Н-ЛРРШ та 55 у групі ЛШШПР. Один пацієнт основної групи був залишений у аналізі безпеки, але виключений з аналізу ефективності, тому що в ранньому післяопераційному періоді Н-ЛРРШ була перероблена на стандартну ЛРРШ. У зв'язку з цим порівняльний аналіз клініко-демографічних характеристик та показників ефективності виконано для 41 пацієнта основної групи та 55 пацієнтів групи порівняння, тоді як аналіз безпеки – для 42 та 55 пацієнтів відповідно. У сформованій когорті було 43 (44,79 %) чоловіків і 53 (55,21 %) жінок. Вікові межі становили 23–52 років. Середній вік у групах становив $40,52 \pm 8,37$ та $39,69 \pm 7,22$ року відповідно ($p = 0,785$). Антропометричні показники до операції були зіставними: маса тіла – $130,12 \pm 8,10$ кг (112–144) проти $126,79 \pm 9,42$ кг (107–143), $p = 0,066$; ІМТ – $42,23 \pm 2,72$ проти $42,16 \pm 2,83$ кг/м², $p = 0,903$. Розподіл за віком і статтю наведено в табл. 2.1, розподіл за ступенем ожиріння у табл. 2.2.

Таблиця 2.1

Розподіл хворих за віком і статтю

Показник	Категорія	Основна група, n = 41	Група порівняння, n = 55
Вік, роки	18–25	3 (7,31 %)	2 (3,64 %)
	26–35	12 (29,26 %)	14 (25,45 %)
	36–45	17 (41,46 %)	30 (54,55 %)
	46–55	9 (21,95 %)	9 (16,36 %)
Стать	Жінки	23 (56,09 %)	30 (54,55 %)
	Чоловіки	18 (43,90 %)	25 (45,45 %)

Таблиця 2.2

Розподіл хворих за ступенем ожиріння

Ступінь ожиріння	Основна група, n = 41	Група порівняння, n = 55	Разом, n = 96
35,0–39,9 кг/м ² (II)	10 (24,39 %)	12 (21,82 %)	22 (22,91 %)
40,0–49,9 кг/м ² (III)	31 (75,60 %)	43 (78,18 %)	74 (77,08 %)
Всього	41 (100 %)	55 (100 %)	96 (100 %)

Під час первинного звернення виконували комплекс обов'язкових обстежень, спрямованих на виявлення коморбідних станів і метаболічних порушень, асоційованих з ожирінням, а також на виключення органічної патології верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, що визнавалась критерієм невключення: ГСОД, стравохід Барретта, LA-D езофагіт. За результатами клініко-лабораторного обстеження в обох групах найчастіше реєстрували дисліпідемію, артеріальну гіпертензію, метаболічний синдром, НАЖХП та, у частини пацієнтів, цукровий діабет 2-го типу табл. 2.3.

Таблиця 2.3

Розподіл хворих за супутньою патологією

Вид патології	Основна група, n = 41	Група порівняння, n = 55	Разом, n = 96	p
ЦД 2-го типу	16 (39,02 %)	22 (40,00 %)	38 (39,58 %)	0,923 ¹
Дисліпідемія	31 (75,60 %)	33 (60,00 %)	64 (66,67 %)	0,109 ¹
АГ II–III ст.	32 (78,05 %)	42 (76,36 %)	74 (77,08 %)	0,846 ¹
УЗ-ознаки НАЖХП	37 (90,24 %)	52 (94,55 %)	89 (92,71 %)	0,423 ¹
Жовчнокам'яна хвороба	9 (21,95 %)	9 (16,36 %)	18 (18,75 %)	0,488 ¹
Патологія опорно- рухового апарату	3 (7,31 %)	4 (7,27 %)	7 (7,29 %)	>0,999 ²

Примітка. Дані наведено як n (%), відсоток розраховано в межах відповідної групи. ¹ – χ^2 -критерій Пірсона; ² – точний критерій Фішера (за малих очікуваних частот)

За результатами клініко-лабораторного та інструментального обстеження у сформованій когорті найчастіше реєстрували УЗ-ознаки неалкогольної жирової хвороби печінки – 89 із 96 (92,70 %), дисліпідемію – 64 (66,67 %), артеріальну гіпертензію II–III ступеня – 74 (77,08 %) та цукровий діабет 2-го типу – 38 (39,58 %). За структурою супутньої патології статистично значущих міжгрупових відмінностей не встановлено (табл. 2.3). Базові доопераційні показники рефлюкс-стану та ендоскопічної оцінки наведено в табл. 2.4.

Базові показники рефлюкс-стану та ендоскопії до операції

Показник (одиниці)	Основна група, n = 41	Група порівняння, n = 55	Всього, n = 96	p
АЕТ (%), M ± SD	7,4 ± 3,1	7,2 ± 3,0	7,3 ± 3,0	0,737
Індекс DeMeester (бали), M ± SD	26,8 ± 11,5	25,9 ± 10,9	26,3 ± 11,1	0,680
MNBI, Ω (M ± SD)	1710 ± 540	1750 ± 560	1730 ± 550	0,710
PSPW-індекс, % (M ± SD)	38 ± 14	39 ± 15	39 ± 15	0,692
SI+, n (%)	31 (75,60 %)	32 (58,18 %)	63 (65,62 %)	0,075
SAP+, n (%)	34 (82,92 %)	36 (65,45 %)	70 (72,91 %)	0,057
GERD-HRQL (бали), Me (IQR)	24 (18–32)	23 (17–31)	23 (16–32)	0,421
Регулярний прийом ІПП, n (%)	23 (56,1 %)	30 (54,55 %)	53 (55,21 %)	0,838

Примітка. АЕТ та індекс DeMeester подано як M ± SD; міжгрупове порівняння – t-тест для незалежних вибірок. MNBI, PSPW-індекс та GERD-HRQL подано як Me (IQR); міжгрупове порівняння – U-критерій Манна–Уїтні. Для частот – χ^2 або точний критерій Фішера (за малих очікуваних частот)

Таблиця 2.5

Розподіл пацієнтів за ступенем рефлюкс-езофагіту за класифікацією Los Angeles

Ступінь LA	Основна група, n = 41	Група порівняння, n = 55
Відсутній (0)	26 (63,41 %)	37 (67,27 %)
LA-A	10 (24,39 %)	13 (23,64 %)
LA-B	4 (9,76 %)	4 (7,27 %)
LA-C	1 (2,44 %)	1 (1,82 %)

За даними 24-годинного рН-імпеданс-моніторингу у режимі без-ППП доопераційні значення АЕТ та індексу DeMeester у групах були зіставними (табл. 2.4), що свідчило про відсутність міжгрупових відмінностей у ступені кислотної експозиції стравоходу до втручання, однак для SI+ та SAP+ простежувалася тенденція до вищої частоти позитивних показників симптомної асоціації в основній групі. За даними ВГДС у структурі езофагіту переважали LA-A/LA-B; LA-C траплявся поодиноким, LA-D не реєстрували відповідно до критеріїв невключення (табл. 2.5). Показники MNBI та PSPW-індексу вказували на зниження бар'єрної функції слизової та ефективності хімічного кліренсу, без статистично значущих міжгрупових відмінностей. Частка позитивних SI та SAP також була зіставною, що відображало подібний рівень асоціації між рефлюкс-епізодами та симптомами. Доопераційні значення GERD-HRQL відповідали помірній вираженості симптомів у обох групах; частка регулярного прийому ППП істотно не відрізнялася.

2.1.2. Попередні етапи формування дослідницької програми

Дисертаційне дослідження є завершальним, третім етапом послідовної дослідницької програми, виконаної на клінічних базах кафедри ендоскопічної та роботизованої загальної і метаболічної хірургії НУОЗ України імені П. Л. Шупика у 2016–2025 рр. Два попередні етапи реалізовано як ретроспективні когортні дослідження, опубліковані у міжнародних реферованих виданнях, та сформувавши діагностико-концептуальне підґрунтя для основного проспективного порівняльного дослідження.

Перший етап (2019–2023, n=152) – ретроспективний описовий аналіз результатів класичної лапароскопічної рукавної резекції шлунка у пацієнтів без доопераційно верифікованої ГЕРХ. Показано, що навіть при ретельному відборі та виключенні вихідної ГЕРХ за даними 24-годинної рН-метрії, *de novo* ГЕРХ через 12 місяців після операції розвивається у 23 з 152 (15,1 %) пацієнтів, а симптом-орієнтований відбір кандидатів до баріатричної хірургії є недостатнім [329].

Другий етап (2016–2022, n=328) – ретроспективний аналітичний блок, у якому ідентифіковано ключовий чинник ризику постопераційної GERX після класичної ЛРРШ: прихований GERX, визначений як індекс DeMeester $\geq 14,72$ за відсутності типових симптомів. У пацієнтів з прихованим GERX клінічно значущий постопераційний GERX розвивався у 55 з 72 (76,38 %) випадків проти 54 з 256 (21,09 %) у контрольній підгрупі ($\chi^2 = 77,44$; OR 12,10; $p < 0,001$; $\phi = 0,49$). Ці дані обґрунтували два принципові методологічні рішення: обов'язкове включення 24-годинної рН-імпедансометрії у передопераційний скринінг усіх бариатричних кандидатів та необхідність порівняльної оцінки антирефлюксних модифікацій рукавної резекції у пацієнтів з рефлюкс-фенотипом [328].

Пацієнти ретроспективних етапів та пацієнти основного проспективного дослідження представляють різні когорти: у ретроспективних етапах стандартну ЛРРШ виконували переважно пацієнтам без верифікованої GERX; до основного проспективного дослідження (2022–2025, n = 97) послідовно включали пацієнтів із клінічно та інструментально підтвердженою GERX, яким виконано альтернативні рефлюкс-орієнтовані реконструкції – Н-ЛРРШ або ЛШШПР. Ретроспективні когорти використовувалися виключно для формування діагностико-концептуального підґрунтя дослідження і не включалися до основного порівняльного аналізу ефективності Н-ЛРРШ та ЛШШПР.

Таким чином, логіка трьох етапів є послідовною: констатація рефлюксогенного характеру стандартної ЛРРШ (етап I) ідентифікація прихованого GERX як ключового чинника ризику декомпенсації (етап II) порівняльна оцінка двох рефлюкс-орієнтованих хірургічних стратегій у фенотипованих пацієнтів (етап III, представлений у цій дисертації). Окремі положення та результати попередніх етапів висвітлено у виданнях *Inter Collegas* (2024) та *Polski Przegląd Chirurgiczny* (2025).

У межах дисертаційного дослідження заздалегідь було визначено ієрархію кінцевих точок. Первинною кінцевою точкою дослідження була композитна ремісія GERX через 12 місяців, яка включала клінічно значуще зниження GERD-

HRQL щонайменше на 50 % від вихідного рівня, відсутність регулярного прийому ППІ та об'єктивну нормалізацію рефлюкс-профілю за даними 24-годинної рН-імпедансометрії. Усі інші клінічні, антропометричні, метаболічні, ендоскопічні, функціональні та QoL-показники розглядали як вторинні або експлораторні кінцеві точки.

2.2. Методи дослідження

У дисертаційному дослідженні застосовано комплекс клінічних, лабораторних та інструментальних методів, антропометричні вимірювання, ендоскопічну оцінку верхніх відділів шлунково-кишкового тракту, 24-годинну амбулаторну рН-імпедансометрію у режимі без інгібіторів протонної помпи, а також стандартизоване анкетування з використанням валідованих опитувальників GERD-HRQL, BAROS та RAND-36. Обстеження проводили до операції та у стандартизовані строки післяопераційного спостереження через 3, 6 і 12 місяців.

Передопераційне обстеження включало клінічну оцінку, антропометрію, лабораторний скринінг, інструментальні методи загального профілю, обов'язкову ВГДС та 24-годинну рН-імпедансометрію для фенотипування рефлюксного стану та стандартизації вибору реконструкції. Післяопераційне спостереження здійснювали за уніфікованим графіком контрольних візитів у строки 3, 6 і 12 місяців, з повторною реєстрацією клінічних і антропометричних показників, оцінкою симптомів та якості життя, а також фіксацією ускладнень і реінтервенцій.

Для зменшення систематичного зміщення застосовували стандартизований протокол обстеження, єдині підходи до документування показників, ідентичні строки контрольних візитів та уніфіковані критерії оцінки результатів у двох групах.

Клініко-демографічний блок включав вік, стать, анамнестичні дані, коморбідність, особливості перебігу ожиріння та симптомів рефлюксу, медикаментозний анамнез з акцентом на антисекреторну терапію.

Антропометричну оцінку проводили шляхом визначення маси тіла та зросту з розрахунком індексу маси тіла. Розрахунок індексу маси тіла виконували за формулою:

$$\text{BMI} = \frac{\text{Weight (kg)}}{\text{Height (m)}^2} \quad (1)$$

Де Weight (kg) — маса тіла у кілограмах, Height (m)^2 – зріст у метрах.

Зважування проводили під час первинного звернення та безпосередньо напередодні операції за допомогою платформних ваг, розрахованих на навантаження понад 300 кг, а також у контрольні точки спостереження через 3, 6 і 12 місяців.

Для розрахунку показників втрати маси тіла використовували ідеальну масу тіла, визначену як маса, що відповідає BMI 25 кг/м²:

$$\text{IBW (kg)} = 25 \cdot \text{Height (m)}^2 \quad (2)$$

Надлишкову масу тіла визначали як:

$$\text{ExcessWeight (kg)} = \text{Weight}_0 - \text{IBW} \quad (3)$$

де Weight_0 — маса тіла до операції.

Ефективність зниження маси тіла оцінювали за стандартизованими показниками, прийнятими у бариатричній хірургії. Відсоток загальної втрати маси тіла розраховували за формулою:

$$\%TWL = \frac{\text{Weight}_0 - \text{Weight}_t}{\text{Weight}_0} \times 100 \quad (4)$$

де Weight_t – значення у відповідний строк спостереження.

Відсоток втрати надлишкової маси тіла розраховували за формулою:

$$\%EWL = \frac{\text{Weight}_0 - \text{Weight}_t}{\text{Weight}_0 - \text{IBW}} \times 100 \quad (5)$$

Зміну індексу маси тіла визначали як:

$$\Delta\text{BMI} = \text{BMI}_0 - \text{BMI}_t \quad (6)$$

де BMI_0 – значення до операції, BMI_t – значення у відповідний строк спостереження.

Лабораторний блок включав загальноклінічні та біохімічні показники, оцінку вуглеводного обміну і ліпідного профілю, а також нутритивний скринінг і корекцію дефіцитних станів відповідно до уніфікованого протоколу передопераційної оптимізації.

ВГДС виконували всім пацієнтам у доопераційному періоді як обов'язковий етап діагностики та виключення органічної патології, що визнавалася критерієм невключення. За даними ендоскопії рефлюкс-езофагіт стадіювали за класифікацією Los Angeles з подальшим порівнянням розподілу ступенів між групами. Окремо фіксували ознаки, що відповідали критеріям невключення.

24-годинну амбулаторну рН-імпедансометрію застосовували для об'єктивізації фенотипу рефлюксного стану, кількісної оцінки кислотної експозиції стравоходу та аналізу зв'язку рефлюкс—симптом. Дослідження виконували у режимі без антисекреторної терапії; відміну інгібіторів протонної помпи проводили за 7 діб до обстеження.

Основним показником рефлюкс-стану розглядали час кислотної експозиції стравоходу. Розрахунок виконували як частку часу моніторингу, протягом якого рН у стравоході був нижчим за 4:

$$\text{AET}(\%) = \frac{\text{Time}_{\text{pH}<4}}{\text{Total Monitoring Time}} \times 100 \quad (7)$$

Додатково аналізували індекс DeMeester, кількість рефлюкс-епізодів, індекси симптомної асоціації SI та SAP, а також показники хімічного кліренсу й цілісності слизової PSPW-індекс і MNBI. Індекс симптомної асоціації визначали за формулою:

$$\text{SI}(\%) = \frac{\text{Symptom Associated Reflux Events}}{\text{Total Symptoms}} \times 100 \quad (8)$$

SAP подавали як величину, похідну від значення p у тесті асоціації:

$$\text{SAP}(\%) = (1 - p) \times 100 \quad (9)$$

PSPW-індекс визначали як відношення кількості пострефлюксних ковтків, що індукують перистальтичну хвилю, до загальної кількості рефлюкс-епізодів:

$$PSPW(\%) = \frac{\text{Number PSPW events}}{\text{Total Reflux Episodes}} \times 100 \quad (10)$$

MNBI визначали як середнє значення нічного базального імпедансу у стандартизованих безсимптомних інтервалах:

$$MNBI(\Omega) = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n \text{Baseline Impedance}_i \quad (11)$$

Інтерпретацію результатів будували за принципами Lyon Consensus 2.0 з віднесенням даних до переконливих, підтримувальних або негативних щодо GERX.

Вираженість симптомів рефлюксу та їх динаміку оцінювали за опитувальником GERD-HRQL до операції та у строки контрольних візитів. Як критерій клінічно значущого покращення симптомів застосовували зниження сумарного балу GERD-HRQL більш ніж на 50 % від вихідного рівня.

Глобальні баріатричні результати та зміни якості життя оцінювали за BAROS і RAND-36 у стандартизовані строки спостереження, що дозволяло інтегровано аналізувати ефективність лікування в доменах зниження маси тіла, коморбідності та суб'єктивної оцінки якості життя.

Окремо слід зазначити, що на доопераційному етапі сумарний BAROS як результат баріатричного втручання не інтерпретували, оскільки компоненти втрати маси тіла, динаміки коморбідності, а також штрафні бали за післяопераційні ускладнення та реоперації до виконання операції не застосовні. Передопераційний QoL-підбал, наведений у таблицях, використовували не як інтегральний результат BAROS, а як описовий базовий показник якості життя, отриманий шляхом трансформації MAQoLII у відповідний QoL-компонент BAROS. Це дозволяло коректно порівнювати динаміку пацієнт-орієнтованого компонента якості життя до операції та через 12 місяців після втручання.

Кінцеві точки формували за трьома доменами: контроль рефлюкс-стану, баріатрична ефективність та безпека. У домені контролю рефлюксу пріоритетним об'єктивним показником був час кислотної експозиції стравоходу;

додатково аналізували інші параметри рН-імпедансометрії, ендоскопічний ступінь рефлюкс-езофагіту та динаміку GERD-HRQL. Баріатричну ефективність оцінювали за антропометричною динамікою та показниками %TWL і %EWL у строки 3, 6 і 12 місяців.

Безпековий блок включав оцінку частоти та структури ранніх післяопераційних ускладнень із градацією за Clavien–Dindo, потребу у реінтервенціях або реопераціях, 30-добову реадмісію та тривалість госпіталізації. Первинні дані реєстрували у стандартизованих облікових формах із подвійною верифікацією та контролем якості введення. Статистичний аналіз виконували із застосуванням IBM SPSS Statistics. Категоріальні змінні подавали як n та відсоток, міжгрупові відмінності оцінювали за критерієм χ^2 -квадрат Пірсона або точним критерієм Фішера за малих очікуваних частот. Для кількісних змінних оцінювали характер розподілу; за нормального розподілу застосовували t -тест для незалежних вибірок, за відхилення від нормальності – U -критерій Манна–Уїтні. Результати наводили із 95 % довірчими інтервалами. Статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

2.3. Техніка виконання лапароскопічної рукавної резекції шлунка з фундоплікацією за Ніссеном

Н-ЛРРШ розглядається як модифікований варіант стандартної рукавної гастректомії, доповнений антирефлюксним компонентом у вигляді циркулярної фундоплікації за Ніссеном навколо абдомінального сегмента стравоходу. Комбінована конструкція забезпечує рестриктивний ефект рукавної резекції та зниження ризику персистенції або прогресування ГЕРХ у віддаленому післяопераційному періоді.

Оперативне втручання виконували під загальною ендотрахеальною анестезією з міорелаксацією. Пацієнта вкладали у положення на спині з розведеними нижніми кінцівками (позиція French), з нахилом операційного столу 30–35° у положення зворотного Тренделенбурга. Хірург розташовувався між нижніми кінцівками пацієнта, перший асистент – праворуч, другий асистент

– ліворуч. Пневмоперитонеум накладали за допомогою голки Вереша у параумбілікальній точці, робочий тиск підтримували на рівні 14 мм рт. ст. Встановлювали 5 троакарів: 10-мм оптичний троакар – по середній лінії на 2 см вище пупка; 12-мм робочий троакар – у лівому підребер'ї по середньоключичній лінії (основний порт хірурга); 5-мм троакар – у лівому підребер'ї по передній пахвовій лінії (лівий робочий порт хірурга); 12-мм троакар – у правому підребер'ї по середньоключичній лінії (порт асистента та евакуації препарату); 5-мм троакар – у правому підребер'ї по передній пахвовій лінії або субксіфоїдально (порт ретрактора печінки). Ретракцію лівої долі печінки здійснювали за допомогою ендоскопічного ретрактора Nathanson або 5-мм лопатеподібного ретрактора, травматизація паренхіми печінки контролювалася протягом усього втручання.

Етап 1. Експозиція езофагогастрального переходу та мобілізація фундального відділу. Після ревізії верхнього поверху черевної порожнини виконували мобілізацію великої кривизни з розкриттям сальникової сумки у середній третині шлунка (рис. 2.1). Шлунково-селезінкову та шлунково-ободову зв'язки пересікали з обов'язковим пересіченням коротких шлункових судин до рівня купола діафрагми. Мобілізацію продовжували до кута Гіса з виділенням передньої та задньої поверхонь абдомінального відділу стравоходу та ніжок діафрагми

Ревізія стравохідного отвору діафрагми виконувалася в усіх випадках. Грижа стравохідного отвору діафрагми у пацієнтів цієї серії не виявлена. Ніжки діафрагми виділяли у обсязі, необхідному для повноцінної мобілізації абдомінального сегмента стравоходу на протязі 3–4 см та формування ретроезофагеального вікна.

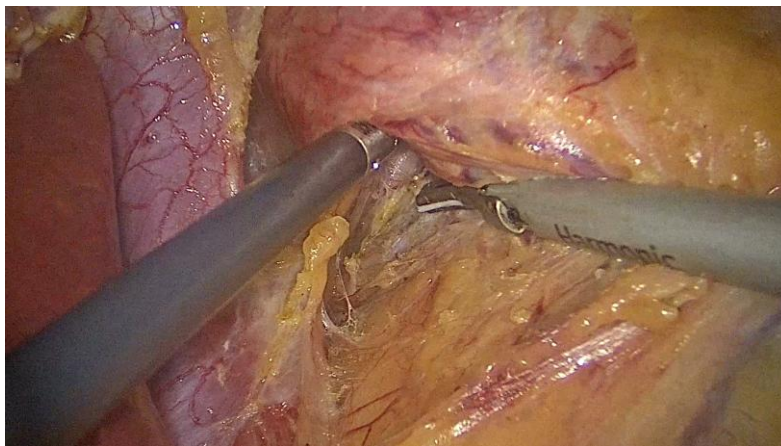


Рис. 2.1 Мобілізація абдомінального відділу стравоходу

Після мобілізації на ніжки діафрагми накладали 1 вузловий шов синтетичним плетеним шовним матеріалом, що не розсмоктується Ethibond 2-0 для звуження стравохідного отвору до фізіологічного розміру та профілактики міграції конструкції у грудну порожнину у віддаленому періоді.

Етап 2. Формування фундоплікаційної манжети за Ніссеном. Після повної мобілізації фундального сегмента формували ретроезофагеальне вікно (рис. 2.2).



Рис. 2.2 Формування ретроезофагеального вікна

Мобілізований фундальний відділ проводили позаду стравоходу зліва направо без ротації та надмірної тракції. Через рот встановлювали калібрувальний орогастральний зонд 36 Fr, манжету формували як коротку конструкцію 3–4 см із кутом обхвату 360°, накладаючи 3 вузлові шви матеріалом Ethibond 2-0, після формування кожного шва верифікували вільне проходження калібрувального зонда 36 Fr через зону манжети без опору як критерій відсутності надмірної компресії стравоходу (рис. 2.3).

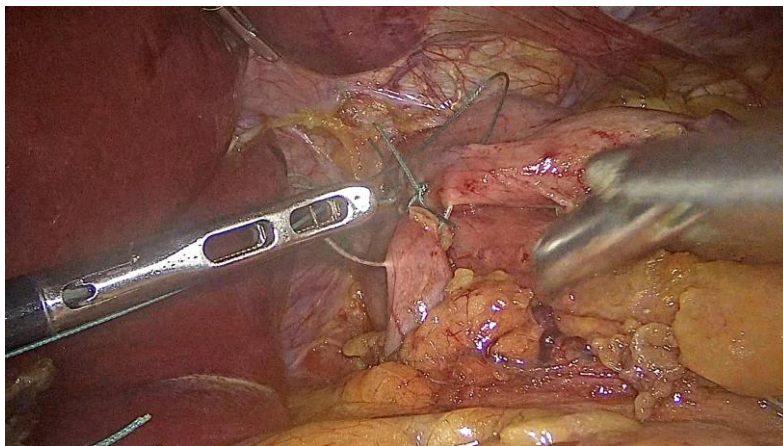


Рис. 2.3 Формування фундоплікаційної манжети

Етап 3. Калібрування та рукавна резекція шлунка. Через рот повторно встановлювали калібрувальний орогастральний зонд 36 Fr, який проводили вздовж малої кривизни; зонд мав проходити через ділянку манжети без перешкод. Резекцію розпочинали на відстані 3–4 см проксимальніше від пілоруса із збереженням антральної функції (рис. 2.4).



Рис. 2.4 Початок рукавної резекції

Для степлювання застосовували лінійний ендоскопічний степлер із довжиною бранші 60 мм. Вибір касет здійснювали з урахуванням товщини стінки шлунка в кожній зоні: в антральному відділі та у зоні *incisura angularis* використовували касети з висотою скріпок 3,5–4,8 мм (зелені або золоті), у зоні тіла та проксимальному відділі шлунка – касети з висотою скріпок 3,5 мм (зелені). Перед кожним пострілом витримували паузу компресії тканини 10–15 секунд для рівномірного стиснення та зниження ризику кровотечі зі степлерної лінії. Армування лінії степлювання не застосовували, при наявності

інтраопераційних ознак недостатнього гемостазу виконували укріплення окремими швами монофіламентним матеріалом 3-0. Степлювання виконували послідовними пострілами у напрямку до кута Гіса, приділяючи увагу профілактиці функціональної «перетяжки» в зоні *incisura angularis* та ротації рукавної трубки (рис. 2.5 – 2.6).

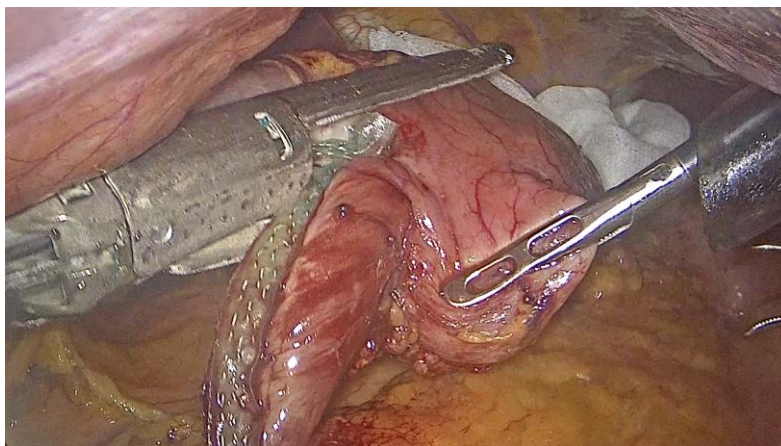


Рис. 2.5 Степлювання шлунка



Рис. 2.6 Резектована частина шлунка

У ділянці кута Гіса забезпечували максимальне усунення надлишку фундусу з урахуванням сформованої манжети. Починаючи з 12-го випадку (після реєстрації ускладнення, описаного в підрозділі 3.2.1), до протоколу Н-ЛРРШ було включено обов'язкову інтраопераційну ICG-флуоресцентну ангіографію для контролю перфузії зони реконструкції. Візуалізацію здійснювали за допомогою лапароскопічної стійки, оснащеної NIR-режимом (Near-Infrared). Після остаточного формування шлункової трубки та фундоплікаційної манжетки пацієнту внутрішньовенно болюсно вводили розчин індоціаніну зеленого (Вердай, Diagnostic Green GmbH, Німеччина) у дозі 0,2–0,3 мг/кг у 5–10 мл води

для ін'єкцій. Флуоресцентну картину оцінювали через 60–90 секунд після введення в NIR-режимі. Критеріями адекватної перфузії вважали: рівномірне флуоресцентне забарвлення тканин манжетки та проксимального сегмента рукава, відсутність зон зниженої або відсутньої флуоресценції, симетричний розподіл сигналу по колу манжети. При виявленні зон зниженої перфузії виконували переоцінку геометрії конструкції, за необхідності – корекцію натягу манжетки або розпускання окремих швів із повторним ICG-контролем. Загалом ICG-ангіографію виконано у 30 з 42 (71,4 %) пацієнтів основної групи.



Рис. 2.7 Інтраопераційна ICG-флуоресцентна ангіографія. Флуоресценція сформованої манжетки свідчить про збережену перфузію тканин у зоні реконструкції

Етап 4. Контроль гемостазу та тест герметичності. Після завершення резекції виконували ретельний візуальний огляд усієї довжини степлерної лінії в умовах іригації. Точки кровотечі або промокання коагулювали біполярним інструментом або усували окремими швами, у зоні кута Гіса та місці стику манжети із проксимальним кінцем лінії резекції. Огляд проводили особливо ретельно з урахуванням конвергенції двох хірургічних конструкцій.

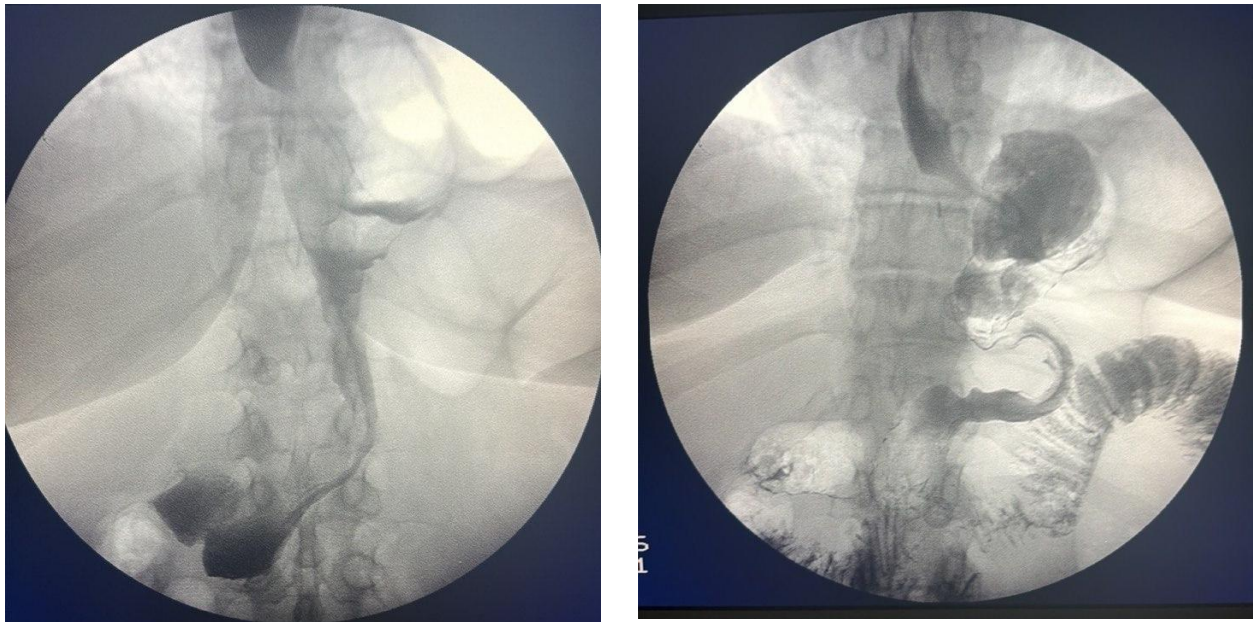
Герметичність лінії резекції перевіряли інтраопераційно двома методами. Перший – пневматичний: черевну порожнину заповнювали фізіологічним розчином до повного занурення шлунка, після чого через встановлений орогастральний зонд повільно інсуфлювали повітря під тиском 15–20 мм рт. ст.

Поява бульбашок у зоні скріпкової лінії слугувала показанням до негайного ушивання дефекту.

Другий – барвниковий: через зонд вводили 30–40 мл розчину метиленового синього; відсутність забарвлення в черевній порожнині підтверджувала герметичність конструкції. Обидва тести виконували рутинно у кожному випадку. Резектований сегмент шлунка евакуювали через 12-мм порт у правому підребер'ї в ендоскопічному контейнері.

Дренування черевної порожнини не виконували рутинно. Показання до встановлення дренажу були: ненадійний гемостаз у ділянці скріпкової лінії, нетипова анатомія зони реконструкції або інтраопераційні ознаки, що не дозволяли повністю виключити мікропротікання. У таких випадках встановлювали один ПХВ-дренаж діаметром 18 Fr уздовж проксимальної третини рукава та зони манжетки з виведенням через 5-мм порт у лівому підребер'ї. Троякарні отвори в апоневрозі більше 12 мм ушивались.

Орогастральний зонд видаляли наприкінці операції. Назогастральна декомпресія рутинно не застосовувалася. На 1-шу–2-гу добу після операції виконували рентгеноскопічний контроль із водорозчинним контрастом для виключення неспроможності по лінії резекції та оцінки пасажу через зону манжетки (рис. 2.8).



А

Б

Рис. 2.8 Рентгеноскопічний контроль після лапароскопічної рукавної резекції шлунка з фундоплікацією за Ніссеном на першу післяопераційну добу у вертикальному та горизонтальному положеннях пацієнта. А. рентгеноскопічний контроль на першу добу після лапароскопічної рукавної резекції шлунка з фундоплікацією за Ніссеном у вертикальній позиції. Б. Рентгеноскопічний контроль на першу добу після лапароскопічної рукавної резекції шлунка з фундоплікацією за Ніссеном у горизонтальній позиції.

2.4. Техніка виконання лапароскопічного шлункового шунтування по Ру

Лапароскопічне шлункове шунтування по Ру є комбінованим бариатричним втручанням, що поєднує рестриктивний компонент із помірним мальабсорбтивним ефектом за рахунок виключення дванадцятипалої кишки та проксимального відділу тонкої кишки з пасажу їжі. Реконструкція травного тракту по Ру забезпечує стійку редукцію маси тіла, покращення метаболічного профілю та антирефлюксний ефект завдяки формуванню малого шлункового резервуара, виключенню більшої частини кислотопродукуючого шлунка з пасажу їжі та відведенню біліопанкреатичного вмісту від гастроезофагеальної зони.

Оперативне втручання виконували під загальною ендотрахеальною анестезією з міорелаксацією. Положення пацієнта, розміщення операційної бригади та спосіб створення пневмоперитонеуму відповідали описаним у підрозділі 2.3. Інтраабдомінальний тиск підтримували на рівні 14 мм рт. ст. Встановлювали 5 троакарів за аналогічною схемою; ретракцію лівої частки печінки здійснювали ретрактором Nathanson.

Етап 1. Формування шлункового резервуара. Втручання розпочинали з ревізії ділянки езофагогастрального переходу та стравохідного отвору діафрагми для оцінки анатомічних особливостей і виключення супутньої патології. Після цього розсікали малий сальник на відстані 3–4 см дистальніше кардіального відділу шлунка з переходом на його задню стінку. Уздовж малої кривизни формували ретрогастральний тунель для безпечного проведення степлерного інструмента позаду шлунка. Судини малого сальника в цій зоні послідовно коагулювали та перетинали ультразвуковим дисектором. Через сформований ретрогастральний тунель проводили ендоскопічний лінійний степлер. Першим пострілом степлера довжиною 60 мм формували горизонтальну лінію поділу шлунка, орієнтовану перпендикулярно до малої кривизни, що відповідало початковому етапу створення малого шлункового резервуара (рис. 2.9). Наступними послідовними пострілами степлера у вертикальному напрямку вздовж малої кривизни до кута Гіса завершували формування шлункового резервуара об'ємом 30–50 мл.

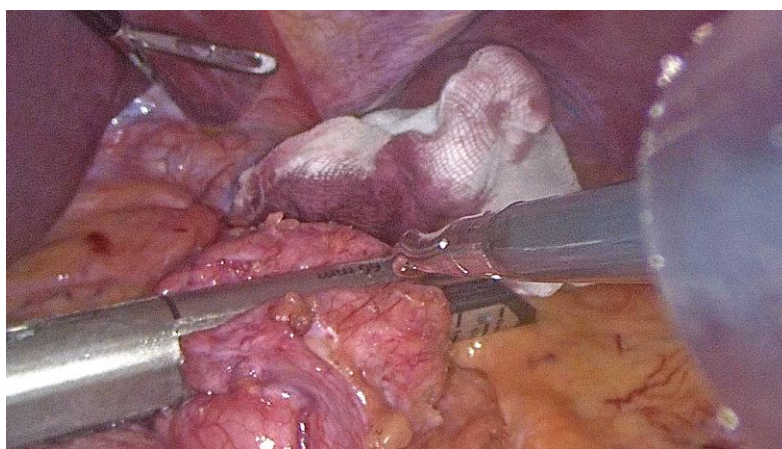


Рис. 2.9 Формування шлункового резервуара

Фундальний відділ і тіло шлунка виключали з пасажу їжі; резервуар формували переважно з малокривизного сегмента без включення фундальної кислотопродукуючої зони.

Етап 2. Формування гастроентероанастомозу. Після створення шлункового резервуара ідентифікували проксимальний відділ порожньої кишки. Від зв'язки Трейтца відміряли 100 см тонкої кишки. Обрану петлю підводили до шлункового резервуара антеколічно, попереду поперечної ободової кишки, без натягу, перекручування та ротації брижі. На задній стінці шлункового резервуара та на протибрижовому краї підведеної кишкової петлі формували технологічні отвори для введення бранш степлера. Гастроентероанастомоз формували лінійним степлером довжиною 45 мм. Орієнтовний діаметр анастомозу становив 2,5–3,0 см. Спільний отвір ушивали безперервним дворядним швом монофіламентним матеріалом Prolene 3-0 (рис. 2.10–2.11).

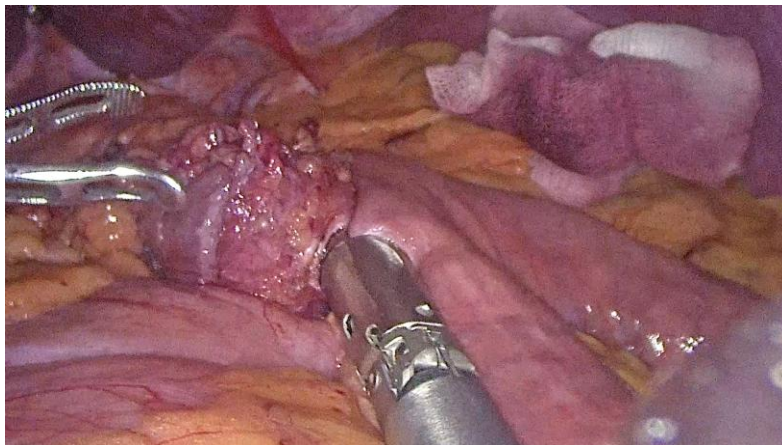


Рис. 2.10 Формування гастроентероанастомозу

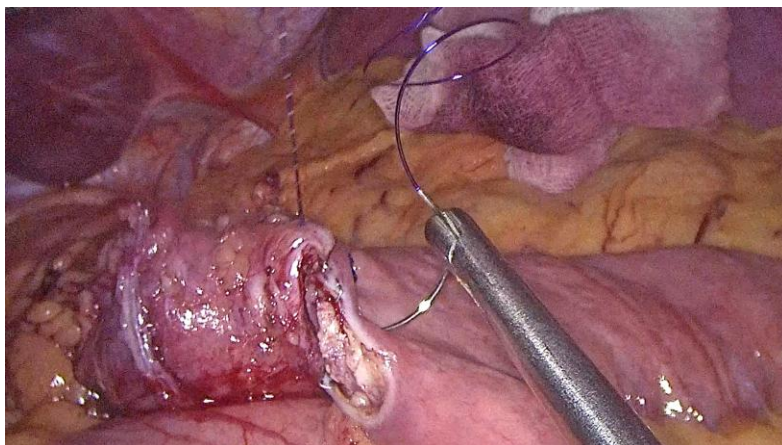


Рис. 2.11 Ушивання загального отвору

Після завершення анастомозу оцінювали його герметичність, відсутність натягу та правильність орієнтації кишкової петлі.

Етап 3. Формування Ру-кишкової реконструкції. Після завершення формування гастроєюноанастомозу переходили до створення Ру-конфігурації тонкої кишки. Для цього над сформованим гастроєюноанастомозом у ділянці брижі виконували наскрізний технологічний отвір, який забезпечував доступ до кишкової петлі. У зазначеній точці тонку кишку перетинали за допомогою лінійного степлера довжиною 60 мм із використанням білої касети. У результаті цього етапу відбувалося відокремлення проксимального сегмента тонкої кишки з формуванням біліопанкреатичної петлі (БПП), якою в подальшому транспортувалися жовч і панкреатичний секрет. Створення БПП є важливим елементом Ру-кишкової реконструкції, оскільки забезпечує розділення харчового та біліопанкреатичного потоків і створює анатомічні передумови для подальшого формування єюноєюноанастомозу (рис. 2.12-2.13).



Рис. 2.12 Формування технологічного отвору в брижі тонкої кишки

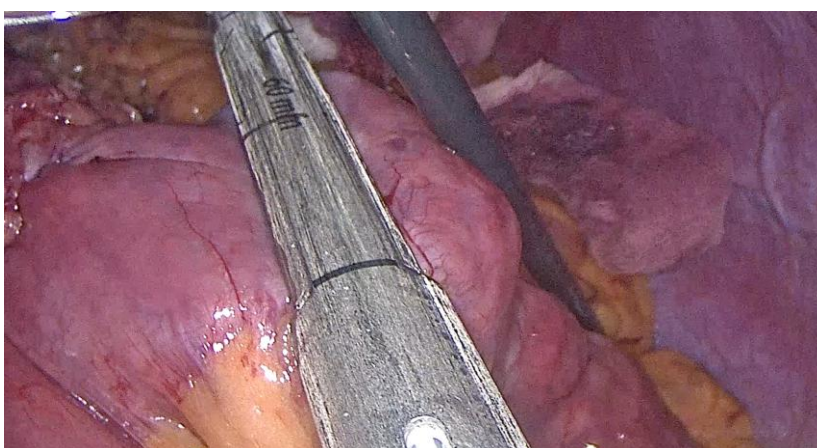


Рис. 2.13 Перетин тонкої кишки степлером

Від точки перетину тонкої кишки відміряли 100 см аліментарної петлі у дистальному напрямку. Вимірювання проводили вздовж антимезентеріального краю кишки для точного визначення довжини петлі та запобігання надмірному натягу реконструйованих сегментів. На визначеному рівні формували міжкишковий анастомоз типу «бік у бік» між аліментарною та біліопанкреатичною петлями за допомогою лінійного степлера довжиною 45 мм із використанням білої касети. Після створення анастомозу спільний отвір ушивали, забезпечуючи відновлення безперервності тонкокишкового пасажу та формування зони змішування харчового хімусу з жовчю і панкреатичним секретом. Сформований єюноєюноанастомоз завершував Ру-реконструкцію відповідно до принципів лапароскопічного шлункового шунтування по Ру (рис. 2.14–2.16).



Рис. 2.14 Формування міжкишкового анастомозу «бік у бік»

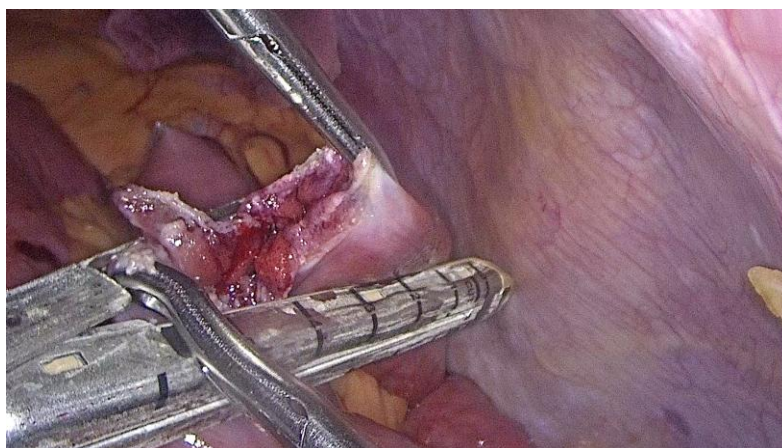


Рис. 2.15 Закриття загального отвору в міжкишковому анастомозі



Рис. 2.16 Закритий загальний отвір

Етап 4. Контроль герметичності гастроентероанастомозу. Зону анастомозу занурювали у фізіологічний розчин; через ротовий зонд виконували пневматичний тест із інсуфляцією повітря під тиском 15–20 мм рт. ст. Поява бульбашок слугувала показанням до негайного ушивання дефекту та повторного тестування. Додатково вводили 20–30 мл розчину метиленового синього через назогастральний зонд із візуальним контролем відсутності підтікання.

Етап 5. Закриття міжбрижових дефектів. Закриття міжбрижових дефектів виконували рутинно в усіх пацієнтів, як обов'язковий етап операції з метою профілактики внутрішніх гриж. Дефект Петерсена – простір між брижею аліментарної петлі та брижею поперечної ободової кишки – ушивали безперервним монофіламентним швом Prolene 2-0 у напрямку від кореня брижі до брижового краю кишки (рис. 2.17).

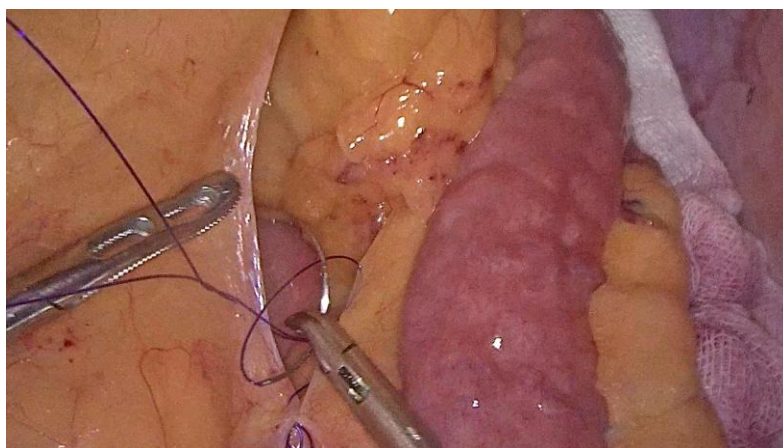


Рис. 2.17 Закриття міжбрижового дефекту

Брижовий дефект між АП та БПП у зоні міжкишкового анастомозу ушивали аналогічним способом. Обидва дефекти ушивали без надмірного натягу, з обов'язковою перевіркою відсутності звуження просвіту кишки після накладання швів. Наприкінці втручання виконували ревізію усіх анастомозів, оцінювали відсутність натягу на лінії Ру та правильність топографії реконструкції.

Дренування черевної порожнини не застосовували рутинно. Орогастральний зонд видаляли наприкінці операції. Назогастральна декомпресія рутинно не застосовувалась. Троякарні отвори в апоневрозі більше 12 мм ушивались. На 1-шу–2-гу добу після операції виконували рентгеноскопічний контроль із водорозчинним контрастом: 30–50 мл перорально, для виключення підтікання через гастроентероанастомоз та лінію степлювання шлункового резервуара, оцінки пасажу та виключення стенозу анастомозу (рис. 2.18).



А



Б

Рис. 2.18 Рентгеноскопічний контроль на першу післяопераційну добу після ЛШШПР у вертикальному та горизонтальному положеннях пацієнта. **А.** Рентгеноскопічний контроль на першу добу після ЛШШПР у вертикальній позиції. **Б.** Рентгеноскопічний контроль на першу добу після ЛШШПР у горизонтальній позиції

2.5. Методика 24-годинної амбулаторної рН-імпедансометрії

24-годинну рН-імпедансометрію застосовували для об'єктивізації фенотипу ГЕРХ, кількісної оцінки рефлюкс-навантаження та аналізу зв'язку «рефлюкс—симптом». Методика поєднує реєстрацію кислотності (рН) та болюсного руху у стравоході, що забезпечує виявлення кислих, слабкокислих і некислих рефлюкс-епізодів, а також оцінку їх проксимального поширення.

Дослідження виконували у режимі без-ПП. Відміну препаратів узгоджували індивідуально та документували: інгібітори протонної помпи – за 7 діб; H₂-блокатори – за 48 год; прокінетики – за 72 год; антациди – за 24 год до дослідження. Перед встановленням катетера пацієнт перебував натще ≥ 6 год. Пацієнта інструктували зберігати звичний режим харчування та активності, фіксувати час прийому їжі і напоїв, періоди горизонтального положення та сну, а також маркувати симптоми: печія, регургітація, біль за грудиною, кашель – кнопкою події на реєстраторі з паралельним записом у щоденнику.

Перед встановленням катетер калібрували у буферних розчинах рН 7,0 та рН 1,0 при кімнатній температурі. Після трансназального введення катетера дистальний рН-сенсор розміщували приблизно на 5 см проксимальніше від езофагогастрального переходу, використовуючи дані попередньо виконаної ВГДС як анатомічний орієнтир. Після позиціонування виконували первинний контроль якості сигналів рН та імпедансу в режимі реального часу та функціональну верифікацію позиції тестовими ковтками; за наявності артефактів або підозри на некоректну глибину встановлення проводили корекцію з повторною перевіркою. Катетер фіксували до шкіри носа, документували введену довжину та час початку моніторингу. Реєстрацію здійснювали безперервно протягом 24 год. Після завершення моніторингу дані переносили у спеціалізоване програмне забезпечення для напівавтоматичної обробки з подальшою візуальною верифікацією релевантних подій. Аналіз включав: АЕТ загалом та окремо у вертикальному і горизонтальному положенні, кількість рефлюкс-епізодів: кислих, слабкокислих, некислих і їх проксимальне поширення. Також показники симптомної асоціації: SI, позитивний при ≥ 50 %,

SAP позитивна при $>95\%$. Також показники кліренсу та цілісності слизової: PSPW-індекс і MNBI, індекс DeMeester. Інтерпретацію результатів здійснювали з урахуванням поєднання конклюдентних, підтримувальних та негативних критеріїв. Згідно з консенсусними підходами, АЕТ $<4\%$ у поєднанні з кількістю рефлюкс-епізодів <40 за добу розцінюють як переконливі дані проти ГЕРХ. PSPW-індекс визначали як частку рефлюкс-епізодів, після яких протягом 30 с реєструвалася ковток-індукована перистальтика. MNBI розраховували як середнє нічне базальне імпеданс-значення з трьох 10-хв інтервалів у періоді сну за відсутності ковтань та рефлюксів. Низькі значення MNBI ($<2292\ \Omega$) розглядали як маркер підвищеної проникності слизової та зниження бар'єрної функції при ГЕРХ.

2.6. Статистичні методи аналізу даних

Статистичний аналіз виконано відповідно до дизайну проспективного одноцентрового відкритого порівняльного когортного дослідження з паралельними групами без рандомізації: Н-ЛРРШ — основна група, $n = 42$; ЛШШПР — група порівняння, $n = 55$. Аналіз ефективності виконано на популяції аналізу ефективності ($n=96$: 41 та 55), оскільки один пацієнт основної групи був виключений у зв'язку з ускладненням в ранньому післяопераційному періоді – було виконано конверсію до стандартної ЛРРШ. Аналіз безпеки виконано на повній когорті ($n=97$: 42 та 55 відповідно) – за принципом «один пацієнт – один провідний епізод», тобто для кожного пацієнта враховували ускладнення найвищого ступеня тяжкості за Clavien–Dindo.

Статистичну обробку даних та побудову графіків виконували у програмному середовищі IBM SPSS Statistics (IBM Corp., Armonk, NY, USA). Рівень статистичної значущості встановлювали на $\alpha = 0,05$ (двобічні тести).

Кількісні змінні з наближеним нормальним розподілом описували за допомогою середнього арифметичного значення та стандартного відхилення ($M \pm SD$), що дозволяло охарактеризувати центральну тенденцію та варіабельність показників у вибірці. Для змінних, розподіл яких суттєво

відрізнявся від нормального, використовували медіану та інтерквартильний розмах — Me (IQR), що забезпечувало більш коректне представлення даних за наявності асиметрії або викидів. Вибір способу описової статистики здійснювали на підставі оцінки характеру розподілу даних, яку визначали за результатами візуального аналізу гістограм і Q–Q графіків, а також із використанням критерію Шапіро–Вілка. Категоріальні змінні представляли у вигляді абсолютної кількості спостережень та їхньої відносної частки у відсотках — n (%). Для порівняння показників між двома незалежними групами застосовували відповідні параметричні або непараметричні статистичні критерії залежно від типу даних, характеру їх розподілу та виконання статистичних передумов аналізу. Перелік використаних методів статистичного порівняння наведено в табл. 2.6.

Таблиця 2.6

Статистичні критерії міжгрупових порівнянь

Тип даних	Критерій	Міра ефекту (95 % CI)
Кількісні, $M \pm SD$	t-тест Welch (для незалежних вибірок)	ΔM = Група порівняння – Основна група
Кількісні, Me (IQR)	U-критерій Манна–Уїтні	$\Delta(HL)$ – оцінка Hodges–Lehmann
Категоріальні, n (%)	χ^2 Пірсона або точний критерій Фішера*	RR = Група порівняння / Основна група

Примітка. * Точний критерій Фішера застосовували за умови очікуваної частоти < 5 у будь-якій клітинці таблиці спряженості. Напрямок ефектів у всьому дослідженні: Δ = ЛШШПР – Н-ЛРРШ; RR = ризик у ЛШШПР / ризик у Н-ЛРРШ

Для категоріальних порівнянь із двома градаціями розраховували відносний ризик (RR) та його 95 % довірчий інтервал (CI). Для кількісних порівнянь подавали абсолютну різницю між групами: ΔM для параметричних та $\Delta(HL)$ (Hodges–Lehmann estimator) для непараметричних зіставлень із відповідними 95 % CI. Для оцінки змін показників у динаміці «до операції – 12 місяців» у межах однієї групи застосовували: (1) парний t-тест (paired t-test) – для кількісних змінних, поданих як $M \pm SD$; (2) критерій Вілкоксона (Wilcoxon

signed-rank test) – для змінних, поданих як Me (IQR); (3) критерій Макнемара (McNemar test) – для парних бінарних даних (наприклад, частка пацієнтів на регулярному прийомі ІПП до та після операції). Подавали кількість дискордантних пар b (Так / Ні) та c (Ні / Так) із відповідним р-значенням. Для оцінки клінічної значущості міжгрупових відмінностей додатково розраховували стандартизований розмір ефекту Cohen's d із наступною інтерпретацією (табл. 2.7).

Таблиця 2.7

Інтерпретація значень Cohen's d

Значення d	Інтерпретація
< 0,20	незначний ефект
0,20–0,49	малий ефект
0,50–0,79	середній ефект
≥ 0,80	великий ефект

Примітка. Класифікація за Cohen J. (1988)

Показники GERD-HRQL та ΔGERD-HRQL подано як Me (IQR); міжгрупові порівняння виконували U-критерієм Манна–Уїтні із поданням ефекту як Δ(HL) та 95 % CI. Частотні показники – регулярний прийом ІПП, LA-езофагіт, частка пацієнтів із редукцією GERD-HRQL ≥ 50 % – порівнювали точним критерієм Фішера з поданням RR (95 % CI). Параметри 24-годинної рН-імпедансометрії (AET, індекс DeMeester, кількість рефлюкс- та кислотних епізодів, MNBI, PSPW-індекс) подано як M ± SD; міжгрупові порівняння – t-тестом Welch із поданням ΔM та 95 % CI. Функціональне тестування виконували після ≥ 7-добового wash-out від інгібіторів протонної помпи. Фенотипування рефлюксу здійснювали відповідно до критеріїв Lyon Consensus 2.0 з виділенням конклюдивних, інконклюдивних та негативних фенотипів. Композитну ремісію ГЕРХ визначали за попередньо встановленим критерієм, що включав клінічний (зниження сумарного бала GERD-HRQL щонайменше на 50 % від вихідного), медикаментозний (відсутність регулярного прийому ІПП) та інструментальний (AET < 4 %) компоненти.

Антропометричні показники (маса тіла, ІМТ, %ТWL, %EWL) та метаболічні параметри (HbA1c, глікемія натще, показники ліпідного профілю) подано як $M \pm SD$ або Me (IQR) залежно від характеру розподілу; міжгрупові порівняння – t-тестом Welch або U-критерієм Манна–Уїтні відповідно. Ремісію ЦД 2-го типу визначали як HbA1c < 6,5 % без цукрознижувальної терапії протягом ≥ 3 місяців; стійку компенсацію – як HbA1c < 7,0 % на тлі зменшеної терапії. Активність печінкових ферментів (АЛТ, АСТ, ГГТ) подано як $M \pm SD$; частоту НАЖХП за даними УЗД – як n (%).

Показники САТ та ДАТ подано як $M \pm SD$. Міжгрупові порівняння на кожній часовій точці виконували t-тестом Welch із поданням ΔM та 95 % СІ. Внутрішньогрупову динаміку «до операції \rightarrow 12 міс» оцінювали парним t-тестом.

Показники RAND-36 та BAROS подано як $M \pm SD$. Внутрішньогрупові зміни «до операції \rightarrow 12 міс» оцінювали парним t-тестом із поданням стандартизованого розміру ефекту. Міжгрупові порівняння на 12-му місяці виконували t-тестом для незалежних вибірок. Для інтерпретації клінічної значущості додатково наведено частку «респондерів» – пацієнтів із приростом ≥ 10 балів у доменах RAND-36 та ≥ 8 балів у сумарних компонентах здоров'я (PCS, MCS).

Ускладнення класифіковано за шкалою Clavien–Dindo (I–V). Аналіз виконано за принципом «один пацієнт – один провідний епізод». Міжгрупові порівняння частот виконували точним критерієм Фішера з поданням RR та 95 % СІ. Ранні (≤ 30 діб) та пізні (1–12 міс.) ускладнення аналізували окремо.

Для графічного представлення динаміки показників у часових точках (до операції, 3, 6, 12 місяців) використано лінійні діаграми з нанесенням $M \pm SD$ або Me (IQR). Порівняльний аналіз категоріальних змінних ілюстровано стовпчиковими діаграмами з відповідними частками (%).

Корекцію на множинність порівнянь не застосовували, оскільки дослідження мало одну попередньо визначену первинну кінцеву точку – композитну ремісію ГЕРХ через 12 місяців. Вторинні, підгрупові

та низькочастотні бінарні результати інтерпретували як допоміжні або експлораторні з урахуванням напряму ефекту, клінічної значущості та узгодженості між спорідненими показниками.

Основний аналіз ефективності виконували у популяції пацієнтів, які завершили лікування відповідно до цільової методики та мали доступні 12-місячні дані ефективності (per-protocol аналіз). Пацієнта, у якого Н-ЛРРШ у ранньому післяопераційному періоді була конвертована у стандартну ЛРРШ через ішемічне ускладнення, включали до аналізу безпеки, але виключали з основного per-protocol аналізу ефективності. Для оцінки стійкості первинної кінцевої точки додатково виконували чутливісний аналіз за принципом intention-to-treat (ITT), у якому цього пацієнта відносили до первинно призначеної групи Н-ЛРРШ та класифікували як недосягнення композитної ремісії ГЕРХ.

Формальний проспективний розрахунок обсягу вибірки для даного дослідження не виконувався у зв'язку з відсутністю на момент його планування достатньої доказової бази для надійної оцінки очікуваної частоти композитної ремісії ГЕРХ після Н-ЛРРШ як нової комбінованої методики. Обсяг вибірки визначався доступністю пацієнтів, які відповідали критеріям включення, за проспективним протоколом послідовного набору упродовж 2022–2025 рр. Post-hoc аналіз статистичної потужності для первинної кінцевої точки при фактичних обсягах груп ($n_1=41$, $n_2=55$) та спостережуваній різниці 80,5 % проти 72,7 % засвідчив низький рівень потужності, недостатній для надійного виявлення міжгрупової різниці такого розміру. Для досягнення потужності 80% при $\alpha = 0,05$ знадобився б суттєво більший обсяг вибірки. Отже, відсутність статистично значущої міжгрупової різниці за первинною кінцевою точкою може частково пояснюватися недостатньою статистичною потужністю дослідження. Це підкреслює необхідність мультицентрових досліджень із більшим розміром вибірки для підтвердження або спростування виявленої тенденції.

РОЗДІЛ 3

БЕЗПЕКА ТА МЕТАБОЛІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ

ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

3.1. Періопераційні показники та ранній профіль безпеки

Інтраопераційні показники представлені в табл. 3.1. Усі втручання виконували із стандартизованим калібром бужа 36 Fr; проба на герметичність проведена у 100 % випадків. ЛШШПР характеризувалася більшою тривалістю операції: медіана операційного часу була вищою на 35 хвилин, 95 % довірчий інтервал 25–45, $p < 0,001$. Інтраопераційна крововтрата в обох групах залишалася низькою; при ЛШШПР вона була помірно більшою, різниця медіан становила +20 мл, 95 % довірчий інтервал 10–35, $p = 0,002$, без ознак клінічно значущого погіршення інтраопераційного перебігу. Кількість касет степлера була більшою при ЛШШПР, різниця медіан +1, 95 % довірчий інтервал 1–2, $p < 0,001$. Частота дренивання не відрізнялася статистично значущо: RR 0,97, 95 % довірчий інтервал 0,69–1,37, $p = 0,43$.

Таблиця 3.1

Інтраопераційні показники

Параметр	Основна група (n = 42)	Група порівняння (n = 55)	Разом (n = 97)	Δ (HL) (95 % CI)
Калібр бужа, Fr	36	36	36	–
Тривалість операції, хв, Me (IQR)	125 (115–140)	160 (145–180)	145 (125–170)	+35 хв (25–45), $p < 0,001$
Інтраопераційна крововтрата, мл, Me (IQR)	70 (50–100)	90 (60–140)	80 (55–120)	+20 мл (10–35), $p = 0,002$
Касети степлера, шт, Me (IQR)	5 (4–6)	6 (5–7)	6 (5–7)	+1 (1–2), $p < 0,001$
Дренивання, n (%)	26 (61,9 %)	33 (60,0 %)	59 (60,8 %)	0,97 (0,69– 1,37), $p = 0,43$
Проба на герметичність, n (%)	42 (100 %)	55 (100 %)	97 (100 %)	–
ICG-флуоресцентна ангіографія, n (%)	30 (71,43 %)	0 (0 %)	30 (30,93 %)	–

3.2. Післяопераційні ускладнення: структура, тяжкість та реінтервенції

3.2.1. Ранні ускладнення

У 30-добовому післяопераційному періоді ускладнення I–III ступеня за класифікацією Clavien–Dindo були зареєстровані у 18 із 97 пацієнтів, що становило 18,56 % від загальної кількості спостережень. Зокрема, ускладнення виникли у 7 із 42 пацієнтів основної групи та у 11 із 55 пацієнтів групи порівняння. Статистично значущих відмінностей між групами щодо загальної частоти післяопераційних ускладнень не виявлено (RR=1,20; 95 % CI 0,51–2,83; $p = 0,794$), що свідчить про зіставний профіль ранньої післяопераційної безпеки досліджуваних хірургічних методик.

У структурі зареєстрованих подій переважали ускладнення легкого та помірного ступеня тяжкості. Так, ускладнення I–II ступеня за Clavien–Dindo були зафіксовані у 14 із 97 пацієнтів (14,4 %), тоді як ускладнення III ступеня, що потребували додаткових інвазивних лікувальних втручань, спостерігалися у 4 із 97 випадків (4,1 %). Водночас у жодного пацієнта не було зареєстровано життєзагрозливих ускладнень IV ступеня або летальних наслідків (V ступінь) протягом 30 діб після операції, що свідчить про задовільний рівень безпеки виконаних втручань у ранньому післяопераційному періоді.

Для забезпечення коректності статистичного аналізу та уникнення подвійного врахування подій оцінку проводили за принципом «один пацієнт – одне провідне ускладнення». Відповідно, у випадках виникнення декількох післяопераційних подій у одного пацієнта до аналізу включали лише ускладнення з найвищим ступенем тяжкості за класифікацією Clavien–Dindo. Такий підхід дозволив об'єктивно оцінити клінічне значення післяопераційних подій та уникнути штучного завищення частоти ускладнень.

У таблицях 3.3-3.5 наведено детальну характеристику післяопераційних ускладнень, при цьому події є взаємовиключними за рівнем тяжкості. Узагальнений розподіл ускладнень відповідно до класифікації Clavien–Dindo

представлено в табл. 3.2. Структуру ускладнень I та II ступеня детально проаналізовано окремо (табл. 3.3–3.4), тоді як у табл. 3.5 наведено характеристику подій III ступеня з уточненням виду виконаного інвазивного втручання та його клінічної мети.

Таблиця 3.2

Загальна частота ускладнень та за Clavien–Dindo у 30-добовому періоді

Показник	Основна група (n = 42)	Група порівняння (n = 55)	Разом (n = 97)	RR (95 % CI), p
Будь-які ускладнення (Clavien I–III), n (%)	7 (16,7 %)	11 (20,0 %)	18 (18,6 %)	1,20 (0,51–2,83), p = 0,794
Clavien–Dindo I, n (%)	3 (7,1 %)	5 (9,1 %)	8 (8,2 %)	1,27 (0,32–5,03), p = 1,000
Clavien–Dindo II, n (%)	2 (4,8 %)	4 (7,3 %)	6 (6,2 %)	1,53 (0,29–7,95), p = 0,695
Clavien–Dindo III, n (%)	2 (4,8 %)	2 (3,6 %)	4 (4,1 %)	0,76 (0,11–5,20), p = 1,000
Clavien–Dindo IV–V, n (%)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	–

Примітки. RR = ризик у групі порівняння / ризик у основній групі

Таблиця 3.3

Ускладнення Clavien–Dindo I у 30-добовому періоді

Показник	Основна група (n = 42)	Група порівняння (n = 55)	Разом (n = 97)	p
Будь-які Clavien I, n (%)	3 (7,1 %)	5 (9,1 %)	8 (8,2 %)	1,00
Транзиторна дисфагія без ознак органічної обструкції, n (%)	2 (4,8 %)	3 (5,5 %)	5 (5,2 %)	1,00
Біль у плечі або епігастрії на тлі пневмоперитонеуму, n (%)	1 (2,4 %)	1 (1,8 %)	2 (1,9 %)	1,00
Нудота без потреби в інфузійній терапії, амбулаторна корекція, n (%)	0 (0,0 %)	1 (1,8 %)	1 (0,9 %)	1,00

Примітки. p наведено за двобічним точним критерієм Фішера

Таблиця 3.4

Ускладнення Clavien–Dindo II у 30-добовому періоді

Показник	Основна група (n = 42)	Група порівняння (n = 55)	Разом (n=97)	p
Будь-які Clavien II, n (%)	2 (4,8 %)	4 (7,3 %)	6 (6,2 %)	0,68
Післяопераційна нудота або блювання з потребою інфузійної терапії під час індексної госпіталізації, n (%)	0 (0,0 %)	2 (3,6 %)	2 (1,9 %)	0,50
Дегідратація з реадмісією та інфузійною терапією, n (%)	1 (2,4 %)	1 (1,8 %)	2 (1,9 %)	1,00
Реадмісія з больовим синдромом або нудотою з потребою інфузійної терапії без реінтервенцій, n (%)	1 (2,4 %)	1 (1,8 %)	2 (1,9 %)	1,00

Примітки. p наведено за двобічним точним критерієм Фішера

Таблиця 3.5

Ускладнення Clavien–Dindo \geq III та інвазивні втручання у 30-добовому періоді

Показник	Основна група (n = 42)	Група порівняння (n = 55)	Разом (n=97)	p
Clavien–Dindo III, n (%)	2 (4,8 %)	2 (3,6 %)	4 (4,1 %)	1,00
Ендоскопічна реінтервенція, верифікація кровотечі та гемостаз, n (%)	1 (2,4 %)	2 (3,6 %)	3 (2,8 %)	1,00
Реоперація протягом 30 діб, n (%)	1 (2,4 %)	0 (0,0 %)	1 (0,9 %)	—
Clavien–Dindo IV–V, n (%)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	—

Примітки. p наведено за двобічним точним критерієм Фішера

Події Clavien I мали транзиторний характер і коригувалися консервативно без потреби у додаткових інвазивних втручаннях. Ускладнення Clavien II переважно відображали потребу в короткочасній парентеральній підтримці або короткочасній реадмісії з консервативною корекцією без прогресії до інвазивних втручань. Більшість подій Clavien III були пов'язані з підозрою на кровотечу

та потребували ендоскопічної верифікації і, за показаннями, ендоскопічного гемостазу – 2 (4,8 %) події в основній групі та 2 (3,6 %) в групі порівняння (RR=0,76; 95 % CI 0,11–5,20; p = 1,000). В основній групі була одна реоперація. На третій день після первинної операції у пацієнта наростав больовий синдром і було прийнято рішення про діагностичну лапароскопію. Під час діагностичної лапароскопії виявлено некроз дна шлунка – фундоплікаційна манжета розпущена, – дно шлунка резектовано степлерним способом, пацієнт виписаний зі стаціонару на восьму добу. Саме цей випадок некрозу став підставою для включення ICG-флуоресцентної ангіографії до стандартного протоколу Н-ЛРРШ (див. підрозділ 2.3). Після впровадження ICG-флуоресцентної ангіографії у поточній когорті аналогічних ішемічних ускладнень не зареєстровано. Водночас через малу частоту події та послідовний характер накопичення хірургічного досвіду неможливо однозначно відокремити потенційний внесок ICG-контролю від впливу кривої навчання та стохастичних коливань ризику. Подальша оцінка ефективності ICG для профілактики некрозу потребує досліджень з більшим розміром вибірки. У 30-добовому післяопераційному періоді в обох групах не зареєстровано інших специфічних тяжких ранніх баріатричних ускладнень. Зокрема, не відмічено неспроможності лінії швів або анастомозу, інтраабдомінальної кровотечі, що потребувала повторної операції, інтраабдомінального абсцесу, інфекції рани або портів, пневмонії чи інших дихальних ускладнень з потребою антибіотикотерапії, венозних тромбоемболічних подій, маргінальної виразки в ранньому періоді, кишкової непрохідності або раннього ілеусу з потребою інвазивної тактики, а також внутрішньої грижі протягом 30 діб.

3.2.2. Пізні ускладнення

Окрім раннього післяопераційного періоду, проаналізовано частоту та структуру пізніх ускладнень упродовж 1–12 місяців спостереження. До пізніх ускладнень зараховували події, що потребували інвазивних втручань або спеціалізованої терапії та призводили до повторної госпіталізації, ендоскопічної

інтервенції або повторного оперативного втручання. Узагальнені дані наведено в табл. 3.6.

Загальна частота пізніх ускладнень упродовж періоду спостереження була доволі низькою, але не ідентичною між групами: 7,1 % (3 з 42) в основній групі проти 16,4 % (9 з 55) у групі порівняння (RR=2,29; 95 % CI 0,66–7,94; $p = 0,222$). Водночас структура ускладнень відображала анатомо-фізіологічні відмінності методик, формуючи різні профілі ризику у віддаленому періоді.

У групі порівняння провідним пізнім ускладненням був розвиток маргінальної виразки гастроєюнального анастомозу з клінікою шлунково-кишкової кровотечі. Такі події зафіксовано у 6 (10,9 %) пацієнтів (переважно на 6-му та 8-му місяці після операції) і вони проявлялися меленою та зниженням рівня гемоглобіну. 5 (9,1 %) випадків були контрольовані шляхом ендоскопічного гемостазу в поєднанні з високодозовою антисекреторною терапією, а в одному випадку було виконано резекцію зони анастомозу з формуванням нового гастроєюноанастомозу. Крім того, у 2 (3,6 %) пацієнтів розвинулася мальабсорбція і у 1 (1,8 %) пацієнта розвинулася гостра злукова кишкова непрохідність, що потребувала ургентного оперативного втручання.

В основній групі у віддаленому періоді не відзначено маргінальних виразок, характерних для гастроєюнального анастомозу після ЛШШПР. Натомість спостерігали події, що відображають специфіку архітекtonіки шлункової трубки та антирефлюксної реконструкції. У 3 (7,1 %) пацієнтів на 3-му, на 5-му, та 7-му місяцях після операції діагностовано стриктуру в ділянці кутової вирізки шлунка, яка клінічно проявлялася стійкою дисфагією та потребувала ендоскопічної балонної дилатації.

Усі пізні ускладнення, що потребували інвазивних втручань, відповідали Clavien \geq IIIa. Мальабсорбція (n=2) класифікована як Clavien II та коригувалася медикаментозно, без інвазивних втручань (табл. 3.6). Слід підкреслити, що виявлені пізні ускладнення мали поодинокий характер, а міжгрупові відмінності за частотою окремих подій статистично значущими не були. Водночас доменно-специфічна структура ускладнень узгоджується з очікуваними механізмами

ризиком для кожної методики та має практичну цінність при передопераційному консультуванні й плануванні післяопераційного моніторингу.

Таблиця 3.6

Структура пізніх післяопераційних ускладнень

Вид ускладнення	Основна група (42), абс. (%)	Група порівняння (55), абс. (%)	p	Clavien-Dindo
Загалом пізніх ускладнень	3 (7,1 %)	9 (16,4 %)	0,222	–
Мальабсорбція	0 (0,0 %)	2 (3,6 %)	0,496	II
Дисфагія	3 (7,1 %)	0 (0,0 %)	0,078	IIIa
Кровотеча з маргінальної виразки гастроєюнального анастомозу – ендоскопічний гемостаз + антисекреторна терапія.	0 (0,0 %)	5 (9,1 %)	0,067	IIIa
Кровотеча з маргінальної виразки гастроєюнального анастомозу – резекція анастомозу	0 (0,0 %)	1 (1,8 %)	1,000	IIIb
Гостра злукова тонкокишкова непрохідність	0 (0,0 %)	1 (1,8 %)	1,000	IIIb

Примітка. p – двобічний точний критерій Фішера

3.3. Динаміка втрати маси тіла

Початкові антропометричні характеристики груп були загалом зіставними. У доопераційному періоді середня маса тіла становила $130,12 \pm 8,10$ кг в основній групі та $126,79 \pm 9,42$ кг у групі порівняння ($p = 0,066$), а середній індекс маси тіла – $42,23 \pm 2,72$ кг/м² та $42,16 \pm 2,83$ кг/м² відповідно ($p = 0,903$). Це підтверджує відсутність статистично значущих відмінностей за ступенем ожиріння між вибірками на момент операції та коректність подальшого порівняння динаміки редукції маси тіла. В період 3-го місяця обидві методики продемонстрували інтенсивну втрату маси тіла з помірною перевагою в групі порівняння. Показник %TWL становив $14,50 \pm 4,10$ % в основній групі та $16,30 \pm 4,60$ % в групі порівняння (ΔM 1,80 %; 95 % CI 0,03–3,57; $p = 0,046$).

Аналогічно, %EWL дорівнював $33,60 \pm 9,50$ % та $37,90 \pm 10,40$ % відповідно (ΔM 4,30 %; 95 % CI 0,24–8,36; $p = 0,038$).

Зниження ІМТ було більш вираженим у групі порівняння: $\Delta IMT -6,00 \pm 2,00$ кг/м² проти $-6,90 \pm 2,20$ кг/м² ($\Delta M -0,90$ кг/м²; 95 % CI $-1,71$ – $-0,09$; $p = 0,030$). У проміжку 3–6 місяців темп редукції маси тіла зберігався високим. Через 6 місяців %TWL досяг $22,00 \pm 5,40$ % в основній групі та $25,30 \pm 5,70$ % у групі порівняння (ΔM 3,30 %; 95 % CI 1,03–5,57; $p = 0,005$). Показник %EWL становив $51,80 \pm 12,00$ % та $59,40 \pm 12,50$ % відповідно (ΔM 7,60 %; 95 % CI 2,59–12,61; $p = 0,003$). Зниження ІМТ також було більшим у групі порівняння: $\Delta IMT -9,20 \pm 2,60$ проти $-10,70 \pm 2,80$ кг/м² ($\Delta M -1,50$ кг/м²; 95 % CI $-2,54$ – $-0,46$; $p = 0,005$). Середні значення %EWL у обох групах перевищили поріг ≥ 50 % на 6-му місяці. На 12-му місяці спостерігалось уповільнення темпу редукції маси тіла зі збереженням міжгрупової переваги в групі порівняння. Через 12 місяців середня маса тіла зменшилася до $93,82 \pm 8,59$ кг в основній групі та до $86,85 \pm 8,88$ кг у групі порівняння ($p < 0,001$; Cohen's $d = 0,80$). Індекс маси тіла у ті ж терміни становив $30,63 \pm 2,57$ кг/м² проти $28,96 \pm 2,77$ кг/м² ($p = 0,003$; $d = 0,62$). Відповідно, середній %TWL у 12-місячній точці склав $27,91 \pm 6,62$ % і $31,53 \pm 7,08$ % ($p = 0,012$), а %EWL – $65,12 \pm 14,23$ % проти $74,13 \pm 15,21$ % ($p = 0,004$). Абсолютні показники маси тіла та ІМТ до операції і через 12 місяців наведено в табл. 3.7, а динаміку %TWL, та %EWL у часі подано в табл. 3.8–3.10 і на рис. 3.1–3.2.

Таблиця 3.7

Маса тіла та індекс маси тіла до операції і через 12 місяців

Показник (час)	Основна група (n = 41), M ± SD (95 % CI)	Група порівняння (n = 55), M ± SD (95 % CI)	p	ΔM (95 % CI)	Cohen's d
Маса тіла, кг (до)	$130,12 \pm 8,10$ (127,56-132,68)	$126,79 \pm 9,42$ (124,24-129,34)	0,066	-3,33 (-6,89-0,23)	0,37
Маса тіла, кг (12 міс)	$93,82 \pm 8,59$ (91,11-96,53)	$86,85 \pm 8,88$ (84,45-89,25)	<0,001	-6,97 (-10,54-3,40)	0,80

Продовження табл. 3.7

Показник (час)	Основна група (n = 41), M ± SD (95 % CI)	Група порівняння (n = 55), M ± SD (95 % CI)	p	ΔM (95 % CI)	Cohen's d
ІМТ, кг/м ² (до)	42,23 ± 2,72 (41,37-43,09)	42,16 ± 2,83 (41,39-42,93)	0,903	-0,07 (-1,20-1,06)	0,03
ІМТ, кг/м ² (12 міс)	30,63 ± 2,57 (29,82-31,44)	28,96 ± 2,77 (28,21-29,71)	0,003	-1,67 (-2,76--0,58)	0,62

Примітка. ΔM = група порівняння – основна група

Таблиця 3.8

Динаміка відсотків загальної втрати маси тіла (Percent Total Weight Loss)

Термін	%TWL Основна група, M ± SD	%TWL Група порівняння, M ± SD	ΔM	95 % CI (ΔM)	p
3 міс	14,50 ± 4,10	16,30 ± 4,60	1,80	0,03–3,57	0,046
6 міс	22,00 ± 5,40	25,30 ± 5,70	3,30	1,03–5,57	0,005
12 міс	27,91 ± 6,62	31,53 ± 7,08	3,62	0,82–6,42	0,012

Примітка. ΔM = група порівняння – основна група

Таблиця 3.9

Динаміка відсотків втрати надлишкової маси тіла (Percent Excess Weight Loss)

Термін	%EWL Основна група, M ± SD	%EWL Група порівняння, M ± SD	ΔM	95 % CI (ΔM)	p
3 міс	33,60 ± 9,50	37,90 ± 10,40	4,30	0,24–8,36	0,038
6 міс	51,80 ± 12,00	59,40 ± 12,50	7,60	2,59–12,61	0,003
12 міс	65,12 ± 14,23	74,13 ± 15,21	9,01	3,00–15,02	0,004

Примітка. ΔM = група порівняння – основна група

Таблиця 3.10

Динаміка Δ індексу маси тіла

Термін	ΔІМТ Н-ЛРРШ, M ± SD	ΔІМТ ЛШШПР, M ± SD	ΔM	95 % CI (ΔM)	p
3 міс	-6,00 ± 2,00	-6,90 ± 2,20	-0,90	-1,71–-0,09	0,030
6 міс	-9,20 ± 2,60	-10,70 ± 2,80	-1,50	-2,54–-0,46	0,005
12 міс	-11,60 ± 3,00	-13,20 ± 3,30	-1,60	-2,81–-0,39	0,010

Примітка. ΔM = група порівняння – основна група

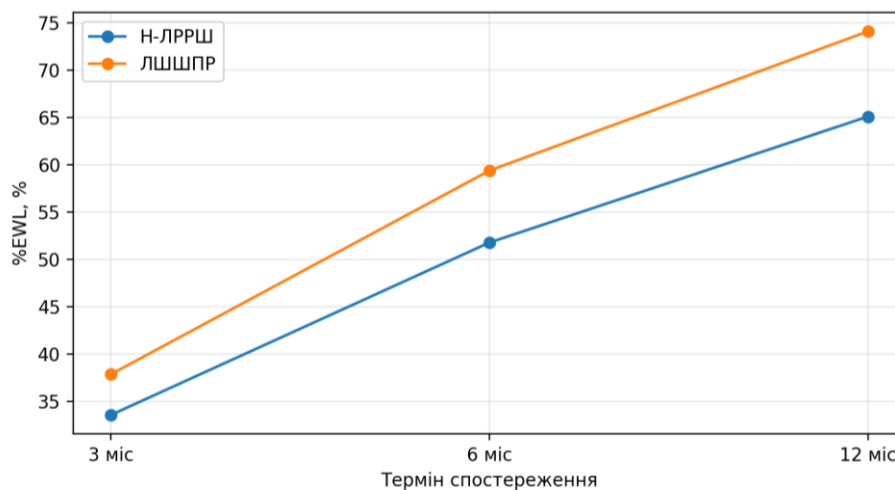


Рис. 3.1 Динаміка відсотків втрати надлишкової маси тіла (Percent Excess Weight Loss)

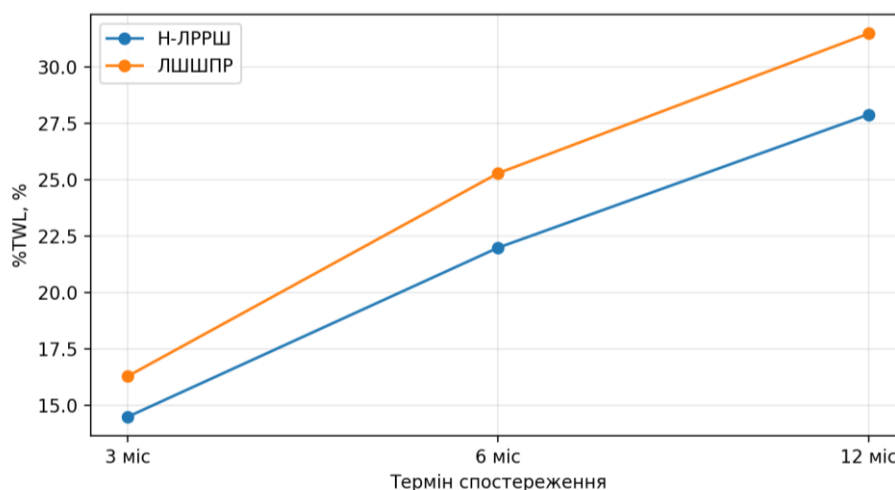


Рис. 3.2 Динаміка відсотків загальної втрати маси тіла (Percent Total Weight Loss)

3.4. Динаміка змін вуглеводного обміну та глюкози

Статистичні правила подання результатів наведено у підрозділі 2.6; напрямок ефектів: $\Delta = \text{ЛШШПР} - \text{Н-ЛРРШ}$, $RR = \text{ризик у ЛШШПР} / \text{ризик у Н-ЛРРШ}$. ЦД 2-го типу діагностовано у 38 із 96 пацієнтів (39,58 %): у 16 з 41 (39,02 %) в основній групі та у 22 з 55 (40,0 %) у групі порівняння. Вихідні показники глікемічного контролю були зіставними між групами (табл. 3.11): медіана HbA1c становила 8,2 (7,6–9,1) в основній групі та 8,3 (7,7–9,2) % у групі порівняння ($p = 0,74$), а медіана глікемії натще – 9,5 (8,8–10,6) і 9,7 (8,9–10,8) ммоль/л відповідно ($p = 0,67$), що відображає переважно декомпенсований перебіг ЦД 2-го типу у даній підгрупі.

Уже через 3 місяці після втручання в обох групах відзначено виражене покращення глікемічного контролю: HbA1c знизився до 6,8 (6,2–7,4) в основній групі та 6,5 (6,0–7,0) % в групі порівняння, а глікемія натще – до 7,0 (6,3–7,8) та 6,6 (6,0–7,4) ммоль/л відповідно. На етапах 3–6 місяців міжгрупові відмінності були статистично незначущими ($p > 0,05$). На 12-му місяці HbA1c був нижчим в групі порівняння – 5,8 (5,4–6,3) проти 6,1 (5,7–6,8) % в основній групі ($p = 0,04$), а глікемія натще – 5,7 (5,3–6,4) проти 6,1 (5,6–6,9) ммоль/л відповідно ($p = 0,05$) (табл. 3.11, рис. 3.3–3.4).

Таблиця 3.11

Динаміка показників глікемічного контролю у пацієнтів із ЦД 2-го типу

Час	Показник	Основна група (n=16) (Me [IQR])	Група порівняння (n=22) (Me [IQR])	Δ (HL)	95 % CI для Δ (HL)	p
До	HbA1c, %	8,2 (7,6–9,1)	8,3 (7,7–9,2)	+0,1	-0,50 – +0,70	0,74
До	Глікемія натще, ммоль/л	9,5 (8,8–10,6)	9,7 (8,9–10,8)	+0,2	-0,60 – +1,00	0,67
3 міс	HbA1c, %	6,8 (6,2–7,4)	6,5 (6,0–7,0)	-0,3	-0,80 – +0,20	0,18
3 міс	Глікемія натще, ммоль/л	7,0 (6,3–7,8)	6,6 (6,0–7,4)	-0,4	-1,10 – +0,30	0,22
6 міс	HbA1c, %	6,4 (6,0–7,0)	6,1 (5,8–6,6)	-0,3	-0,70 – +0,10	0,09
6 міс	Глікемія натще, ммоль/л	6,5 (5,9–7,2)	6,1 (5,6–6,8)	-0,4	-0,90 – +0,20	0,15
12 міс	HbA1c, %	6,1 (5,7–6,8)	5,8 (5,4–6,3)	-0,3	-0,60 – -0,01	0,04
12 міс	Глікемія натще, ммоль/л	6,1 (5,6–6,9)	5,7 (5,3–6,4)	-0,4	-0,80 – 0,00	0,05

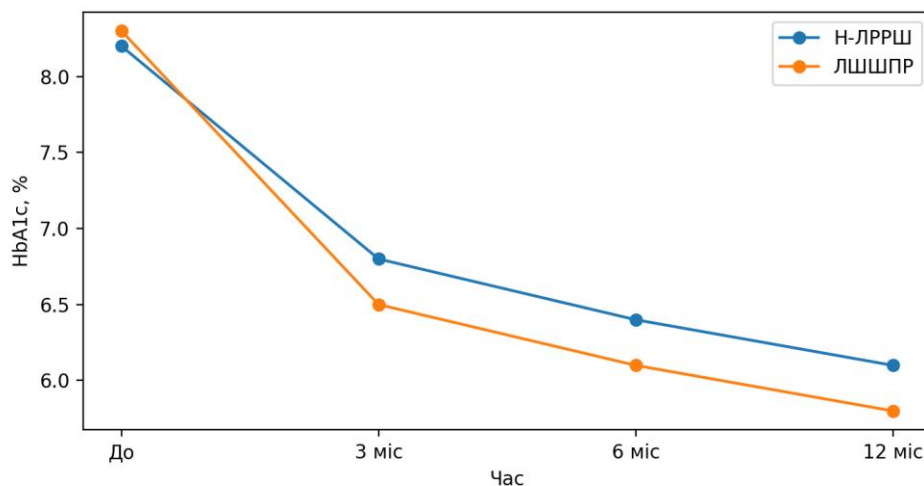


Рис. 3.3 Динаміка HbA1c у пацієнтів із ЦД 2-го типу

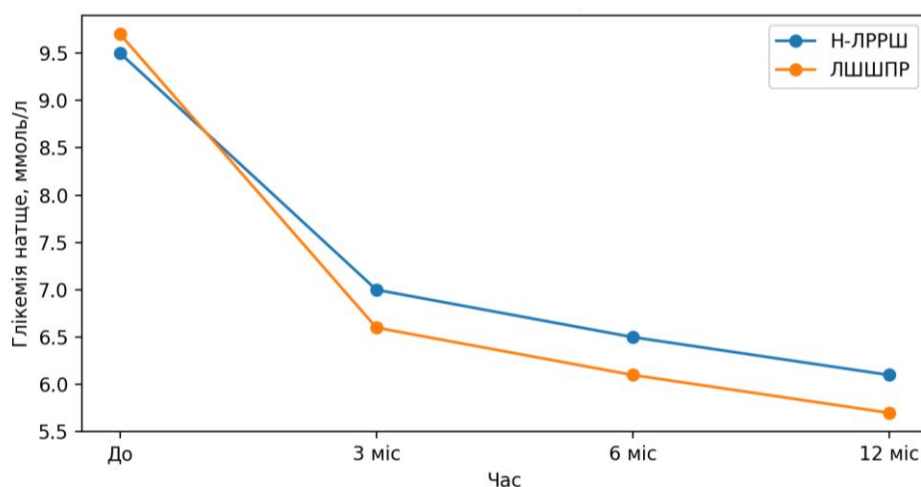


Рис. 3.4 Динаміка глікемії натще у пацієнтів із ЦД 2-го типу

Детальний аналіз розподілу пацієнтів за ступенем компенсації цукрового діабету 2-го типу (ЦД 2), який базувався на цільових рівнях глікованого гемоглобіну (HbA1c), підтвердив суттєве покращення метаболічного статусу в обох групах спостереження (табл. 3.12). До оперативного втручання у вибірці очікувано переважали хворі з незадовільним глікемічним контролем та декомпенсованим перебігом захворювання (HbA1c >7,5 %): таких пацієнтів було 11 з 16 (68,8 %) в основній групі та 15 з 22 (68,2 %) у групі порівняння. Це підтверджує вихідну тяжкість метаболічних порушень та зіставність обох груп на етапі включення в дослідження.

Через 12 місяців після хірургічного лікування спостерігалось виражене покращення структури глікемічного контролю. Переважна більшість пацієнтів

досягла цільових значень компенсації вуглеводного обміну за рівнем HbA1c $\leq 7,0$ %. Зокрема, частка компенсованого перебігу зростає до 12 з 16 (75,0 %) пацієнтів після Н-ЛРРШ та до 18 з 22 (81,8 %) пацієнтів після ЛШШПР. Хоча абсолютний відсоток осіб із компенсацією ЦД 2-го типу був дещо вищим у групі шунтування, статистичний аналіз не виявив значущих міжгрупових відмінностей у структурі розподілу ($p = 0,81$). Отримані дані свідчать, що обидві методики забезпечують суттєве покращення глікемічного контролю у пацієнтів із ЦД 2-го типу.

Таблиця 3.12

Класифікація перебігу ЦД2 за HbA1c

Час	Група	Компенс., n (%)	Субкомпенс., n (%)	Декомпенс., n (%)	p
До	Основна група (n=16)	3 (18,75)	2 (12,5)	11 (68,8)	0,98
До	Група порівняння (n=22)	4 (18,2)	3 (13,6)	15 (68,2)	
12 міс	Основна група (n=16)	12 (75,0)	2 (12,5)	2 (12,5)	0,81
12 міс	Група порівняння (n=22)	18 (81,8)	2 (9,1)	2 (9,1)	

Примітка. p – двобічний рівень значущості для міжгрупового порівняння на відповідному терміні: для кількісних показників – U-критерій Манна—Уїтні, для категоріальних – точний критерій Фішера. (компенсований $\leq 7,0$ %; субкомпенсований 7,1–7,5 %; декомпенсований $>7,5$ %)

Окремо оцінено ремісію ЦД 2-го типу та потребу в цукрознижувальній терапії (табл. 3.13). До операції інсулінотерапію отримували 6 з 16 (37,5 %) пацієнтів основної групи та 9 з 22 (40,9 %) пацієнтів групи порівняння. Через 12 місяців частота інсулінотерапії зменшилася до 3 з 16 (18,75 %) та 2 з 22 (9,1 %) відповідно. Повна ремісія, визначена як HbA1c $<6,5$ % без цукрознижувальної терапії протягом щонайменше 3 місяців, досягнута у 10 з 16 (62,5 %) пацієнтів основної групи та у 17 з 22 (77,3 %) пацієнтів групи порівняння. Ремісії або компенсації вуглеводного обміну через 12 місяців досягнуто у 12 з 16 (75,0 %) пацієнтів основної групи та у 18 з 22 (81,8 %) пацієнтів групи порівняння.

Ремісія ЦД2 та потреба в цукрознижувальній терапії через 12 місяців

Показник (ЦД2)	Основна група (n = 16), n (%)	Група порівняння (n = 22), n (%)	RR (95 % CI)	p
Будь-яка цукрознижувальна терапія, 12 міс	6 (37,5 %)	5 (22,7 %)	0,61 (0,22–1,64)	0,471
Інсулінотерапія до операції	6 (37,5 %)	9 (40,9 %)	1,09 (0,49–2,45)	1,000
Інсулінотерапія, 12 міс	3 (18,75 %)	2 (9,1 %)	0,48 (0,09–2,57)	0,632
Повна ремісія, 12 міс	10 (62,5 %)	17 (77,3 %)	1,24 (0,79–1,92)	0,471
Ремісія або компенсація, 12 міс	12 (75,0 %)	18 (81,82 %)	1,09 (0,77–1,54)	0,698

Примітки. 1) Повна ремісія — $HbA1c < 6,5\%$ без цукрознижувальної терапії протягом ≥ 3 міс. 2) Компенсація — $HbA1c \leq 7,0\%$. 3) RR = ризик у групі порівняння / ризик в основній групі; p — двобічний рівень значущості для міжгрупового порівняння, для категоріальних показників — точний критерій Фішера.

Обидва втручання забезпечили виражене покращення глікемічного контролю протягом 12 місяців у пацієнтів із ЦД 2-го типу. На 12-му місяці ЛШШПР асоціювалася з нижчими значеннями $HbA1c$ ($p = 0,04$) та глікемії натще ($p = 0,05$), а також із більшою часткою повної ремісії ЦД 2-го типу. Частка пацієнтів, які досягли ремісії або компенсації вуглеводного обміну, була високою в обох групах і становила 75,0 % після Н-ЛРРШ та 81,8 % після ЛШШПР без статистично значущої міжгрупової різниці.

3.5. Вплив на ліпідний профіль у післяопераційному періоді

Статистичні правила подання результатів наведено у підрозділі 2.6; напрямком ефектів: $\Delta = \text{ЛШШПР} - \text{Н-ЛРРШ}$, RR = ризик у ЛШШПР / ризик у Н-ЛРРШ. До операції групи були зіставними за показниками ліпідного профілю: ЗХС 6,0 (5,4–6,6) проти 6,1 (5,5–6,7) ммоль/л ($p = 0,640$), ЛПНЩ 3,8 (3,2–4,3) проти 3,9 (3,3–4,4) ммоль/л ($p = 0,710$), ЛПВЩ 0,95 (0,86–1,05) проти 0,94 (0,85–

1,04) ммоль/л ($p = 0,830$) та ТГ 2,2 (1,9–2,6) проти 2,3 (1,9–2,7) ммоль/л ($p = 0,580$) в основній групі і групі порівняння відповідно (табл. 3.14–3.17). Це підтверджує відсутність статистично значущих міжгрупових відмінностей ліпідного профілю на момент операції.

Таблиця 3.14

Динаміка загального холестерину

Термін	Основна група (n = 41) ммоль/л, Me (IQR)	Група порівняння (n = 55) ммоль/л, Me (IQR)	Δ (HL) (95 % CI)	p
До	6,0 (5,4–6,6)	6,1 (5,5–6,7)	+0,10 (–0,32–0,52)	0,640
3 міс	5,2 (4,7–5,7)	5,0 (4,5–5,5)	–0,20 (–0,51–0,11)	0,210
6 міс	4,8 (4,3–5,2)	4,5 (4,1–5,0)	–0,30 (–0,62–0,02)	0,070
12 міс	4,6 (4,1–5,0)	4,3 (3,9–4,8)	–0,30 (–0,59– –0,01)	0,040

Таблиця 3.15

Динаміка ліпопротеїнів низької щільності

Термін	Основна група (n = 41) ммоль/л, Me (IQR)	Група порівняння (n = 55) ммоль/л, Me (IQR)	Δ (HL) (95 % CI)	p
До	3,8 (3,2–4,3)	3,9 (3,3–4,4)	+0,10 (–0,28–0,48)	0,710
3 міс	3,0 (2,5–3,4)	2,8 (2,3–3,2)	–0,20 (–0,49–0,09)	0,180
6 міс	2,6 (2,2–3,0)	2,3 (1,9–2,8)	–0,30 (–0,60–0,00)	0,050
12 міс	2,4 (2,0–2,8)	2,1 (1,7–2,5)	–0,30 (–0,57–0,03)	0,030

У післяопераційному періоді в обох групах відзначали послідовне зниження атерогенних фракцій ліпідного спектра з формуванням переваги групи порівняння у 12-місячній точці спостереження. Зокрема, на 12-му місяці медіана ЗХС становила 4,6 (4,1–5,0) ммоль/л в основній групі та 4,3 (3,9–4,8) ммоль/л в групі порівняння ($p = 0,040$; Δ (HL)=–0,30; 95 % CI –0,59–0,01) (табл. 3.14). Аналогічно, медіана ЛПНЩ знизилася до 2,4 (2,0–2,8) ммоль/л в основній групі і до 2,1 (1,7–2,5) ммоль/л у групі порівняння ($p = 0,030$; Δ (HL)=–0,30; 95 %

CI $-0,57-0,03$) (табл. 3.15). На 6-му місяці для ЛПНЩ спостерігалась прикордонна тенденція міжгрупової різниці ($p = 0,050$; $\Delta(\text{HL}) = -0,30$; 95 % CI $-0,60-0,00$).

Таблиця 3.16

Динаміка ліпопротеїнів високої щільності

Термін	Основна група (n = 41) ммоль/л, Me (IQR)	Група порівняння (n = 55) ммоль/л, Me (IQR)	$\Delta(\text{HL})$ (95 % CI)	p
До	0,95 (0,86–1,05)	0,94 (0,85–1,04)	-0,01 (-0,10–0,08)	0,830
3 міс	1,05 (0,96–1,16)	1,08 (0,99–1,20)	+0,03 (-0,05–0,11)	0,270
6 міс	1,12 (1,02–1,24)	1,16 (1,06–1,28)	+0,04 (-0,04–0,12)	0,190
12 міс	1,18 (1,08–1,30)	1,23 (1,12–1,35)	+0,05 (-0,02–0,13)	0,110

Таблиця 3.17

Динаміка тригліцеридів

Термін	Основна група (n = 41) ммоль/л (Me [IQR])	Група порівняння (n = 55) ммоль/л (Me [IQR])	$\Delta(\text{HL})$ (95 % CI)	p
До	2,2 (1,9–2,6)	2,3 (1,9–2,7)	+0,10 (-0,25–0,45)	0,580
3 міс	1,8 (1,5–2,1)	1,7 (1,4–2,0)	-0,10 (-0,38–0,18)	0,420
6 міс	1,6 (1,3–1,9)	1,5 (1,2–1,8)	-0,10 (-0,35–0,15)	0,310
12 міс	1,4 (1,2–1,7)	1,3 (1,1–1,6)	-0,10 (-0,29–0,09)	0,180

Рівні ТГ у віддаленому періоді зменшилися до 12-го місяця (1,4 (1,2–1,7) в основній групі та 1,3 (1,1–1,6) в групі порівняння, однак міжгрупові відмінності не досягали статистичної значущості ($p = 0,180$; $\Delta(\text{HL}) = -0,10$; 95 % CI $-0,29-0,09$) (табл. 3.17). Рівень ЛПВЩ зростав упродовж спостереження та на 12-му місяці був дещо вищим в групі порівняння (1,23 (1,12–1,35) проти 1,18 (1,08–1,30)), однак різниця також не була статистично значущою ($p = 0,110$;

$\Delta(HL)=+0,05$; 95 % CI $-0,02-0,13$) (табл. 3.16). Динаміку показників ліпідного профілю у часі наведено на рис. 3.5–3.8.

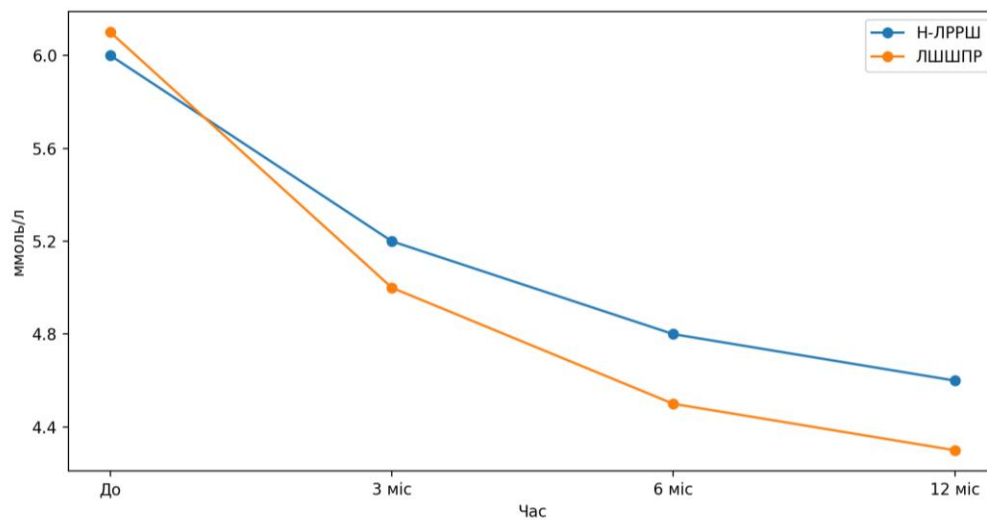


Рис. 3.5 Зміна рівня загального холестерину

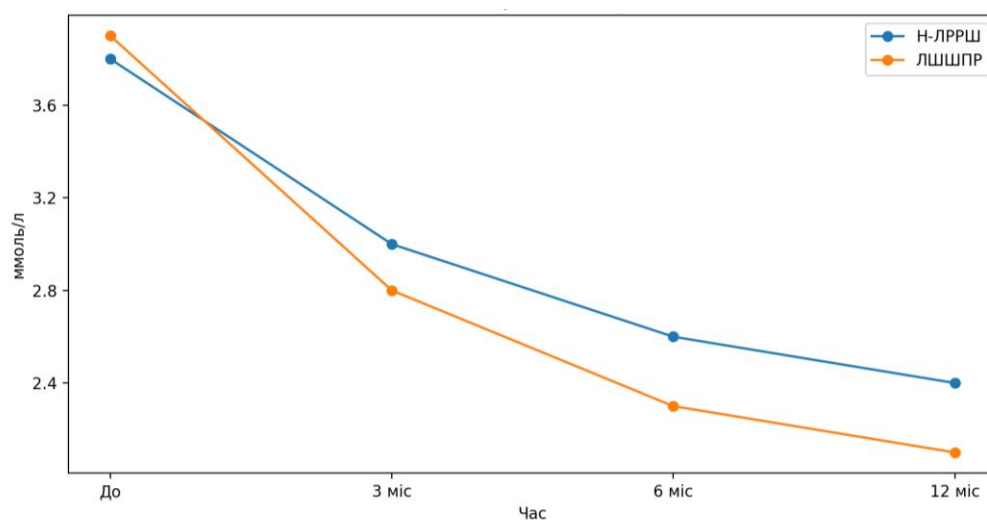


Рис. 3.6 Зміна рівня ліпопротеїнів низької щільності

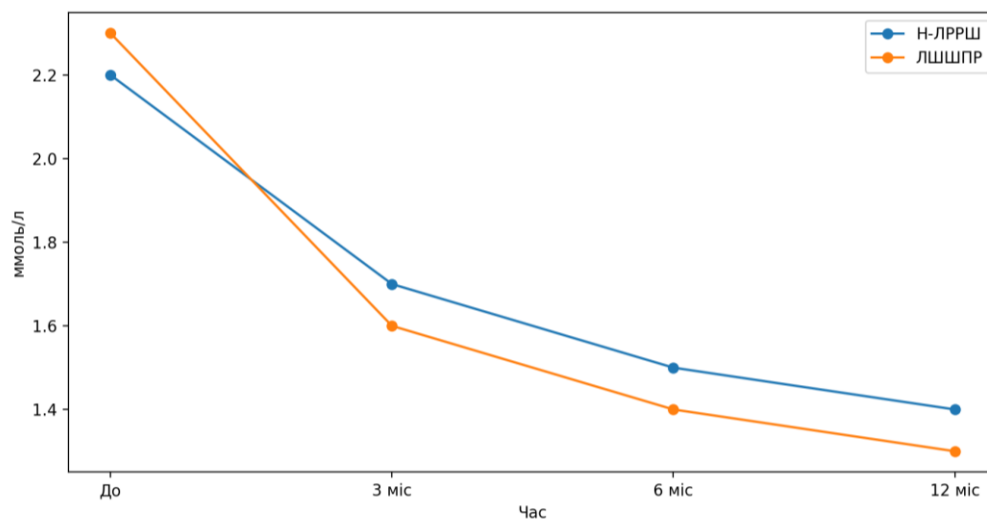


Рис. 3.7 Зміна рівня тригліцеридів

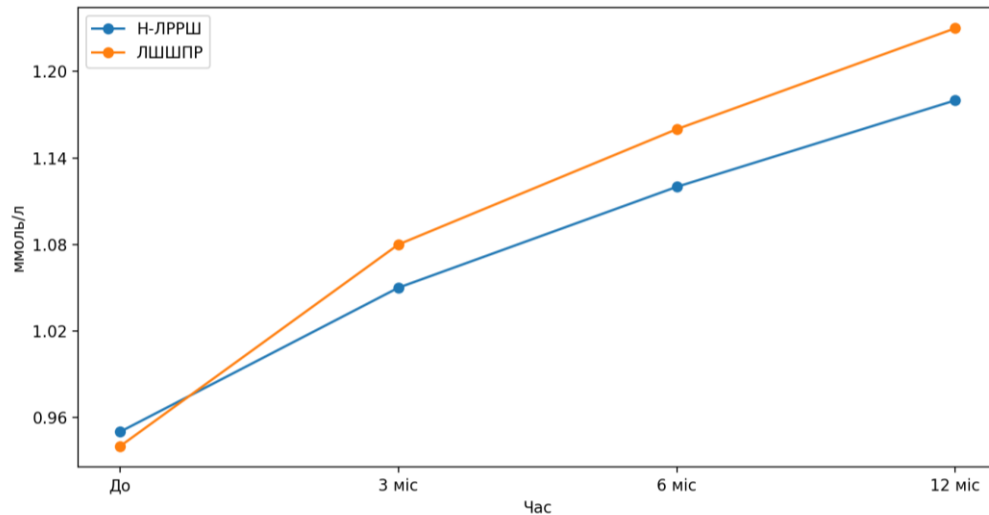


Рис. 3.8 Зміна рівня ліпопротеїнів високої щільності

3.6. Динаміка показників артеріального тиску

У доопераційному періоді середні значення АТ у пацієнтів обох груп відповідали рівню неконтрольованої артеріальної гіпертензії та були зіставними: САТ $148,0 \pm 12,0$ мм рт. ст. в основній групі і $147,2 \pm 11,5$ мм рт. ст. у групі порівняння, ДАТ – $92,5 \pm 8,0$ та $92,1 \pm 7,8$ мм рт. ст. відповідно (табл. 3.18). Уже через 3 місяці після втручання відзначено виражене зниження як САТ, так і ДАТ в обох групах із подальшою стабілізацією позитивної динаміки протягом 12-місячного спостереження. Через 12 місяців після оперативного втручання середні значення систолічного артеріального тиску (САТ) становили $128,7 \pm 9,6$ мм рт. ст. в основній групі та $126,9 \pm 9,3$ мм рт. ст. у групі порівняння. Відповідні показники діастолічного артеріального тиску (ДАТ) дорівнювали $82,1 \pm 6,5$ мм рт. ст. та $80,8 \pm 6,3$ мм рт. ст. відповідно. Динаміку змін показників артеріального тиску протягом періоду спостереження наведено на рис. 3.9-3.10. Аналіз результатів показав поступове зниження як систолічного, так і діастолічного артеріального тиску в обох групах упродовж року після операції, що свідчить про позитивний вплив бариатричного лікування на контроль артеріальної гіпертензії. Водночас міжгрупові відмінності щодо рівнів САТ і ДАТ на жодному з етапів спостереження не досягали статистичної значущості. Незважаючи на те, що впродовж усього періоду спостереження напрямок ефекту

залишався на користь групи порівняння, абсолютна величина різниці між групами була незначною. Крім того, аналіз різниці середніх значень (ΔM) показав перекриття 95 % довірчих інтервалів на всіх часових точках спостереження (табл. 3.18), що не дозволяє стверджувати про наявність клінічно або статистично значущих переваг однієї методики над іншою.

Таблиця 3.18

Динаміка показників артеріального тиску

Час	Показник	Основна група (n = 41) M \pm SD	Група порівняння (n = 55) M \pm SD	ΔM (95 % CI)	p
До	САТ, мм рт. ст.	148,0 \pm 12,0	147,2 \pm 11,5	-0,8 (-5,28 - 3,68)	0,860
До	ДАТ, мм рт. ст.	92,5 \pm 8,0	92,1 \pm 7,8	-0,4 (-3,46 - 2,66)	0,798
3 міс	САТ, мм рт. ст.	136,4 \pm 10,5	134,8 \pm 10,2	-1,6 (-5,59 - 2,39)	0,432
3 міс	ДАТ, мм рт. ст.	86,9 \pm 7,3	85,6 \pm 7,1	-1,3 (-4,12 - 1,52)	0,363
6 міс	САТ, мм рт. ст.	132,1 \pm 10,0	130,4 \pm 9,7	-1,7 (-5,48 - 2,08)	0,380
6 міс	ДАТ, мм рт. ст.	84,3 \pm 6,9	82,9 \pm 6,7	-1,4 (-4,00 - 1,20)	0,287
12 міс	САТ, мм рт. ст.	128,7 \pm 9,6	126,9 \pm 9,3	-1,8 (-5,35 - 1,75)	0,323
12 міс	ДАТ, мм рт. ст.	82,1 \pm 6,5	80,8 \pm 6,3	-1,3 (-3,77 - 1,17)	0,298

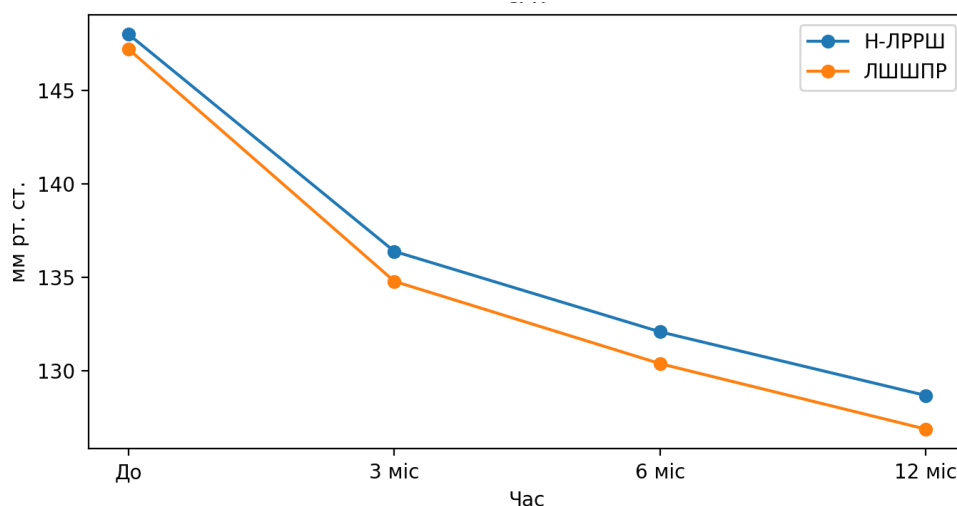


Рис. 3.9 Динаміка систолічного артеріального тиску

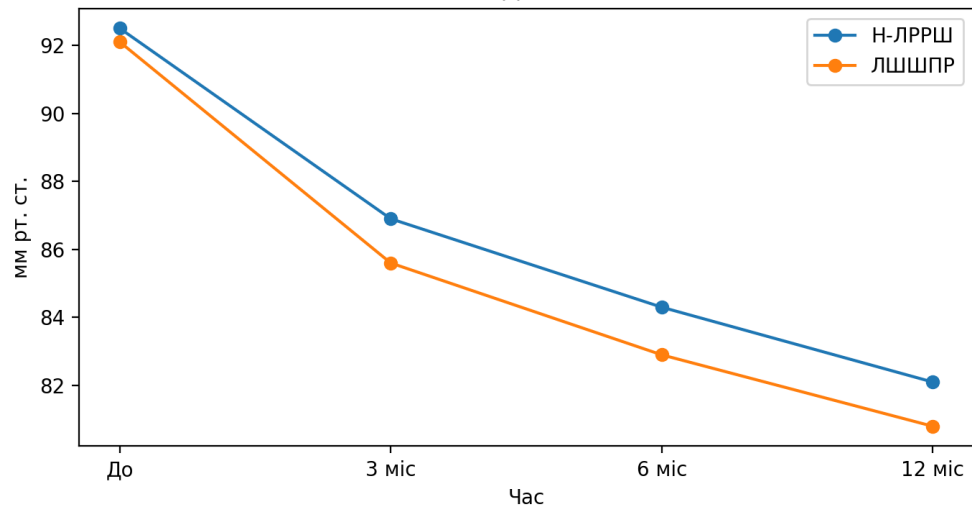


Рис. 3.10 Динаміка діастолічного артеріального тиску

3.7. Динаміка функціонального стану печінки у пацієнтів після баріатричних втручань

Доопераційно ультразвукові ознаки неалкогольної жирової хвороби печінки виявлялися у 37 з 41 (90,24 %) пацієнтів основної групи та у 52 з 55 (94,55 %) пацієнтів групи порівняння. Це закономірно відображає вкрай високу частоту метаболічного ураження печінки у хворих із морбідним ожирінням, оскільки НАЖХП сьогодні розглядається як невіддільний печінковий прояв метаболічного синдрому. Поширеність захворювання між досліджуваними групами була абсолютно зіставною (RR=1,05; 95 % CI 0,82–1,29; $p = 0,829$), що забезпечує коректність порівняльної оцінки динаміки показників у післяопераційному періоді та виключає вплив вихідного стану печінки на кінцеві результати.

На момент включення в дослідження лабораторні маркери гепатоцелюлярного пошкодження (цитолізу) були помірно підвищеними, що побічно вказувало на наявність активного стеатогепатиту, проте вони достовірно не відрізнялися між вибірками (табл. 3.19). Зокрема, середні значення аланінамінотрансферази (АЛТ) становили $54,2 \pm 18,5$ Од/л в основній групі (Н-ЛРРШ) та $55,7 \pm 19,3$ Од/л у групі порівняння (ЛШШПР) ($\Delta M = +1,50$; 95 % CI $-5,78 - 8,78$; $p = 0,684$). Аналогічно зіставними виявилися вихідні рівні АСТ

і ГГТ ($p > 0,05$). У післяопераційному періоді в обох групах, на тлі інтенсивної редукції маси тіла та зменшення явищ системної ліпотоксичності, відзначали раннє та стрімке зниження активності ферментів уже через 3 місяці. Ця позитивна динаміка зберігалася з подальшою стійкою тенденцією до повної нормалізації показників у 12-місячній точці спостереження (табл. 3.19). Водночас міжгрупові відмінності на жодному з етапів післяопераційного моніторингу не досягали рівня статистичної значущості, а 95 % довірчі інтервали для різниці середніх (ΔM) стабільно перекривали нуль. Це переконливо свідчить про те, що обидва оперативні втручання мають потужний і цілком зіставний терапевтичний вплив на регрес біохімічних маркерів цитолізу та відновлення функціонального стану печінки протягом першого року спостереження.

Таблиця 3.19

Динаміка активності печінкових ферментів

Показник, Од/л	Час	Основна група (n = 41) M \pm SD	Група порівняння (n = 55) M \pm SD	ΔM (95 % CI)	p
АЛТ	До	54,2 \pm 18,5	55,7 \pm 19,3	+1,50 (-5,78 - +8,78)	0,684
АЛТ	3 міс	38,5 \pm 14,2	37,2 \pm 13,9	-1,30 (-6,72 - +4,12)	0,635
АЛТ	6 міс	32,1 \pm 11,3	30,8 \pm 10,7	-1,30 (-5,55 - +2,95)	0,545
АЛТ	12 міс	28,6 \pm 9,8	27,0 \pm 9,2	-1,60 (-5,27 - +2,07)	0,390
АСТ	До	42,8 \pm 15,6	43,5 \pm 16,1	+0,70 (-5,34 - +6,74)	0,820
АСТ	3 міс	32,4 \pm 11,8	31,0 \pm 11,2	-1,40 (-5,87 - +3,07)	0,537
АСТ	6 міс	28,1 \pm 9,6	26,7 \pm 9,1	-1,40 (-5,04 - +2,24)	0,449
АСТ	12 міс	26,1 \pm 8,7	25,4 \pm 8,2	-0,70 (-3,98 - +2,58)	0,675
ГГТ	До	68,4 \pm 30,2	71,0 \pm 32,1	+2,60 (-9,44 - +14,64)	0,671
ГГТ	3 міс	48,5 \pm 22,7	46,3 \pm 21,9	-2,20 (-10,84 - +6,44)	0,616
ГГТ	6 міс	40,2 \pm 19,3	38,0 \pm 18,6	-2,20 (-9,55 - +5,15)	0,556
ГГТ	12 міс	36,4 \pm 17,5	34,1 \pm 16,8	-2,30 (-9,06 - +4,46)	0,503

Примітка. ΔM = група порівняння – основна група. p – двобічний рівень значущості для міжгрупового порівняння на відповідному терміні: для кількісних показників – U-критерій Манна—Уїтні, для категоріальних – точний критерій Фішера

Структурні зміни печінки оцінювали за ультразвуковою градацією стеатозу S0–S3. Аналіз цього блоку виконували лише у пацієнтів із вихідними ознаками НАЖХП (табл. 3.20). Через 12 місяців у обох групах відзначено виражений зсув розподілу в бік регресії стеатозу: частка пацієнтів зі станом S0 досягла 26 з 37 (70,3%) в основній групі та 39 з 52 (75,0%) у групі порівняння, без достовірних міжгрупових відмінностей. Тяжкі ступені стеатозу (S3) на 12-му місяці не реєструвалися в обох групах, що узгоджується із загальною регресією ультразвукових проявів НАЖХП.

Таблиця 3.20

Ультразвуковий стеатоз печінки до та через 12 місяців

Час	Група	n з вихідною НАЖХП	S0, n (%)	S1, n (%)	S2, n (%)	S3, n (%)
До	Основна	37	0 (0,0)	5 (13,5)	21 (56,8)	11 (29,7)
До	Порівняння	52	0 (0,0)	6 (11,5)	28 (53,8)	18 (34,6)
12 міс	Основна	37	26 (70,3)	7 (18,9)	4 (10,8)	0 (0,0)
12 міс	Порівняння	52	39 (75,0)	9 (17,3)	4 (7,7)	0 (0,0)

Загалом частота НАЖХП за даними УЗД зменшилася з 37 із 41 (90,24 %) до 11 із 41 (26,8 %) пацієнтів в основній групі та з 52 із 55 (94,55 %) до 13 із 55 (23,64 %) пацієнтів у групі порівняння. Міжгрупова різниця у 12-місячній точці залишалася статистично незначущою (RR=0,88; 95 % CI 0,44–1,76; p = 0,813), що підтримує висновок про порівнюваний гепатопротективний ефект обох методик на горизонті 12 місяців. Динаміку АЛТ у групах подано на рис. 3.11.

Обидва оперативних втручання асоціювалися зі значущою клінічною регресією лабораторних та ультразвукових ознак НАЖХП упродовж 12 місяців. Міжгрупових відмінностей за активністю печінкових ферментів і за частотою повної ультразвукової регресії стеатозу не встановлено, що вказує на зрівнювальну ефективність обох втручань щодо покращення метаболічного ураження печінки.

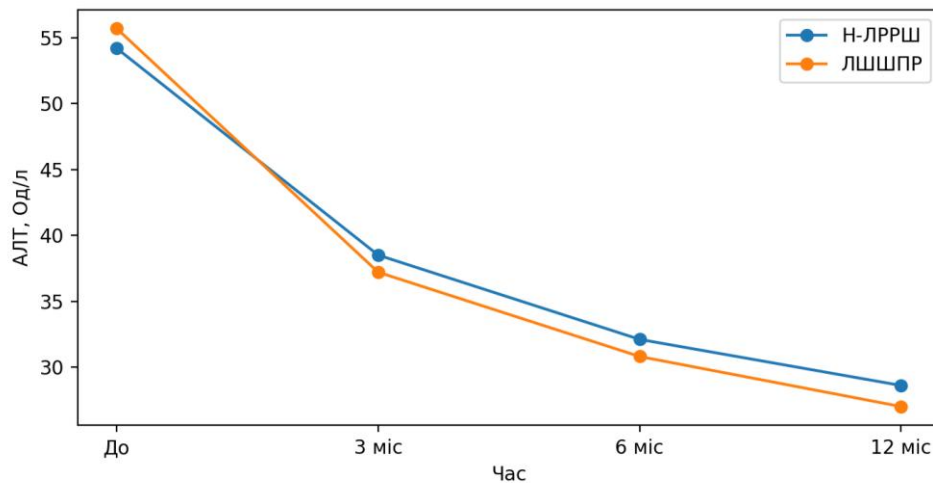


Рис. 3.11 Динаміка аланінамінотрансферази

Висновки до розділу 3.

- У безпековому блоці встановлено, що 30-добові ускладнення Clavien–Dindo I–III зареєстровані у 18 з 97 (18,6 %) пацієнтів: 7 з 42 (16,7 %) в основній групі та 11 з 55 (20,0 %) у групі порівняння (RR=1,20; 95 % CI 0,51–2,83; $p = 0,794$), при цьому переважали події I–II ступеня. Ускладнень класів IV–V і летальних випадків не зафіксовано. Рання реоперація виконана в 1 випадку основної групи – резекція дна шлунка з приводу його некрозу. ICG-флуоресцентну ангіографію виконано у 30 з 42 (71,43 %) пацієнтів основної групи (після впровадження методики в протокол, див. підрозділ 2.3). Пізні ускладнення (1–12 міс) зареєстровані у 3 (7,1 %) та 9 (16,4 %) пацієнтів відповідно (RR=2,29; 95 % CI 0,66–7,94; $p = 0,222$) з доменно-специфічною структурою: після ЛШШПР – маргінальні виразки гастроєюнального анастомозу ($n=6$), мальабсорбція ($n=2$) та злукова кишкова непрохідність ($n=1$); після Н-ЛРРШ – стриктура з дисфагією ($n=3$) (табл. 3.1–3.6). Баріатрична ефективність у 12-місячній точці була високою в обох групах з перевагою ЛШШПР: %TWL $31,53 \pm 7,08$ % проти $27,91 \pm 6,62$ % ($p = 0,012$); %EWL $74,13 \pm 15,21$ % проти $65,12 \pm 14,23$ % ($p = 0,004$); маса тіла $86,85 \pm 8,88$ кг проти $93,82 \pm 8,59$ кг ($p < 0,001$; Cohen's $d=0,80$) (табл. 3.7–3.10).

2. У домені метаболічних ефектів ЛШШПР демонструвала перевагу за ліпідним профілем (ЗХС, ЛПНЩ; $p = 0,03-0,04$) та HbA1c у підгрупі ЦД 2 типу (5,8 проти 6,1 %; $p = 0,04$). Регресія НАЖХП та нормалізація АТ були зіставними між групами.

Основні результати даного розділу висвітлено в наступних публікаціях:

1. [325] Kurmanskyi A, Kebkalo A. Complication profile of laparoscopic Nissen-sleeve gastrectomy. *Lik Sprava*. 2026;(2):76-85. doi: 10.31640/LS-2026-2-09.
2. [326] Курманський АО, Кебкало АБ. Редукція маси тіла після Н-ЛРРШ та ЛШШПР: динаміка протягом 12 місяців. Перспективи та інновації науки. 2026;(4(62)):2467-2475. doi: 10.52058/2786-4952-2026-4(62)-2467-2475.

РОЗДІЛ 4

ЕФЕКТИВНІСТЬ КОНТРОЛЮ ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ ХВОРОБИ ТА ВПЛИВ НА ЯКІСТЬ ЖИТТЯ

4.1. Клінічна оцінка контролю гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби

У післяопераційному періоді в обох групах відзначено суттєве зниження симптомів ГЕРХ за шкалою GERD-HRQL із формуванням переваги основної групи у віддаленій точці спостереження. На 12-му місяці медіана GERD-HRQL становила 3 (1–8) в основній групі проти 5 (2–10) в групі порівняння ($p = 0,040$; $\Delta(\text{HL})=+2$ бали; 95 % CI 1–4) (табл. 4.1).

Таблиця 4.1

Динаміка GERD-HRQL

Час	Основна група (n = 41), Me (IQR)	Група порівняння (n = 55), Me (IQR)	$\Delta(\text{HL})$ (95 % CI)	p
До операції	24 (18–32)	23 (17–31)	-1 (-3–2)	0,421
3 міс	10 (6–16)	11 (7–17)	+1 (-1–3)	0,280
6 міс	7 (3–11)	8 (4–12)	+1 (-1–3)	0,190
12 міс	3 (1–8)	5 (2–10)	+2 (1–4)	0,040

Примітка. $\Delta(\text{HL})$ = група порівняння – основна група; Усі інтервали наведено як 95 % CI

Динаміка регулярного застосування ІПП відображала клінічні тенденції: частка пацієнтів, що приймає ІПП зменшувалася в обох групах, проте через 12 місяців залишалася вищою в групі порівняння (табл. 4.2) – 5 з 41 проти 12 з 55, але не досягла статистичної значущості ($\text{RR}=1,79$; 95 % CI 0,68–4,68; $p = 0,285$). В основній групі частка пацієнтів із регулярним прийомом інгібіторів протонної помпи зменшилася з 23 з 41 (56,1 %) до 5 з 41 (12,2 %), що відповідає зміні $\Delta -43,9$ відсоткового пункту, дискордантні пари становили $b=18$ (Так/Ні) та $c=0$ (Ні→Так), $p<0,001$ за критерієм Макнемара. В порівняльній групі частка регулярного прийому ІПП знизилася з 30 з 55 (54,55 %) до 12 з 55 (21,8 %), $\Delta -32,7$ відсоткового пункту, $b = 18$ та $c = 0$, $p < 0,001$ за критерієм Макнемара. Отримані дані свідчать про виражене зменшення потреби в антисекреторній терапії в обох групах протягом 12 місяців після операції (табл. 4.3).

Таблиця 4.2

Динаміка прийому інгібіторів протонної помпи

Час	Основна група (n = 41), N (%)	Група порівняння (n = 55), N (%)	RR (95 % CI)	p
До операції	23 (56,1 %)	30 (54,55 %)	0,97 (0,68–1,40)	0,838
3 міс	12 (29,3 %)	16 (29,1 %)	0,99 (0,53–1,87)	0,985
6 міс	8 (19,5 %)	11 (20,0 %)	1,03 (0,45–2,32)	0,953
12 міс	5 (12,2 %)	12 (21,8 %)	1,79 (0,68–4,68)	0,285

Примітка. RR = ризик у групі порівняння / ризик у основній групі

Таблиця 4.3

Внутрішньогрупова динаміка частоти регулярного прийому інгібіторів протонної помпи у групах

Група	До операції, n (%)	12 міс, n (%)	Δ (%)	(b)	(c)	p
Основна група (n = 41)	23 (56,1 %)	5 (12,2 %)	-43,9 %	18	0	<0,001
Група порівняння (n = 55)	30 (54,55 %)	12 (21,8 %)	-32,7 %	18	0	<0,001

Примітка. Δ (%) – зміна у відсоткових пунктах: (% на 12 міс) – (% до операції). p – двобічний критерій Макнемара для парних даних; b – кількість пар Так→Ні, c – кількість пар Ні/Так

Аналіз Δ GERD-HRQL засвідчив більш виражений симптом-контроль в основній групі на 12-му місяці спостереження ($p = 0,03$; табл. 4.4). Частка пацієнтів із клінічно значущим покращенням (редукція GERD-HRQL ≥ 50 % від вихідного) на 12-му місяці становила 85,4 % в основній групі та 76,4 % у групі порівняння, міжгрупова різниця не досягала статистичної значущості (RR=0,89; 95 % CI 0,74–1,09; $p = 0,311$; табл. 4.5).

Таблиця 4.4

Опитувальник якості життя при GERX Δ GERD-HRQL

Час	Δ GERD-HRQL, Основна група, Me (IQR)	Δ GERD-HRQL, Група порівняння, Me (IQR)	Δ (HL) (95 % CI)	p
3 міс	-13 (-18--9)	-12 (-17--8)	+1 (-1-3)	0,390
6 міс	-16 (-21--11)	-14 (-20--10)	+2 (-1-4)	0,210
12 міс	-19 (-24--14)	-17 (-22--12)	+2 (1-4)	0,030

Примітка. p – U-критерій Манна—Уїтні для Δ GERD-HRQL

Частка пацієнтів із редукцією GERD-HRQL ≥ 50 %

Час	Основна група (n = 41), n (%)	Група порівняння (n = 55), n (%)	RR (95 % CI)	p
3 міс	25 (61,0 %)	32 (58,2 %)	0,95 (0,68–1,33)	0,783
6 міс	31 (75,6 %)	38 (69,1 %)	0,91 (0,71–1,17)	0,482
12 міс	35 (85,4 %)	42 (76,4 %)	0,89 (0,74–1,09)	0,311

Примітка. p – точний критерій Фішера

4.2. Ендоскопія та рН-імпедансометрія

За даними 24-год рН-імпедансометрії в обох групах спостерігали зниження кислотної експозиції та індексу DeMeester з тенденцією до нормалізації рефлюкс-профілю. Через 12 місяців кількість рефлюкс-епізодів та кислотних епізодів була меншою в основній групі: 23 ± 11 проти 28 ± 13 ($p = 0,044$) в групі порівняння та 12 ± 7 проти 16 ± 8 ($p = 0,011$) відповідно, із тенденцією до вищих значень MNBI та PSPW-індексу (табл. 4.6). Динаміку АЕТ, DeMeester, MNBI та PSPW подано на рис. 4.1-4.4.

Динаміка 24-год рН-імпедансометрії та індексу DeMeester (DeMeester score)

Показник	До операції: Основна група (M \pm SD)	До операції: Група порівняння (M \pm SD)	p	12 міс: Основна група (M \pm SD)	12 міс: Група порівняння (M \pm SD)	p
АЕТ, %	$7,4 \pm 3,1$	$7,2 \pm 3,0$	0,737	$1,92 \pm 1,28$	$2,34 \pm 1,57$	0,153
DeMeester, бали	$26,8 \pm 11,5$	$25,9 \pm 10,9$	0,680	$7,10 \pm 5,80$	$8,95 \pm 6,60$	0,149
Рефлюкс-епізоди, n/24 год	58 ± 19	56 ± 18	0,576	23 ± 11	28 ± 13	0,044
Кислотні епізоди, n/24 год	41 ± 17	40 ± 16	0,756	12 ± 7	16 ± 8	0,011
MNBI (дист.), Ω	1710 ± 540	1750 ± 560	0,710	2950 ± 680	2780 ± 640	0,218
PSPW-індекс, %	38 ± 14	39 ± 15	0,692	69 ± 19	63 ± 21	0,147

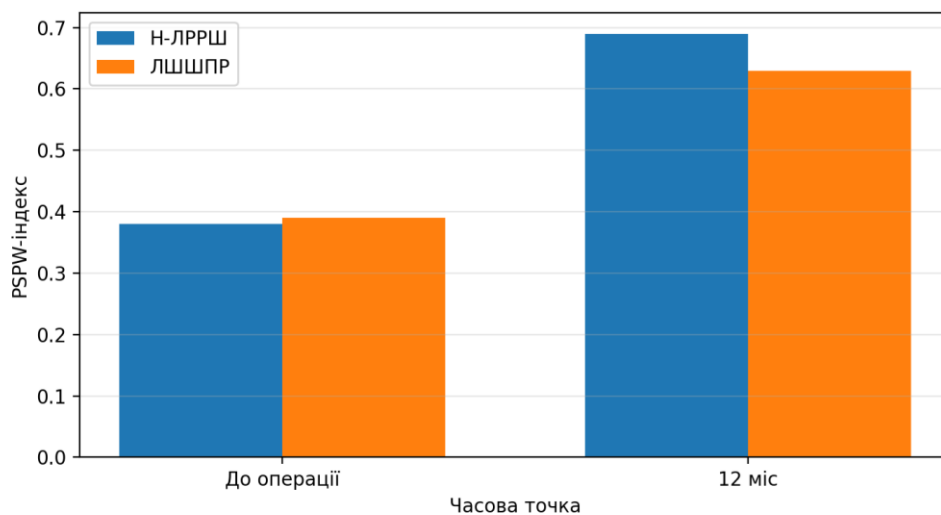


Рис. 4.1 Динаміка індексу післярефлюксної перистальтичної хвилі (Post-Reflux Swallow-Induced Peristaltic Wave index)

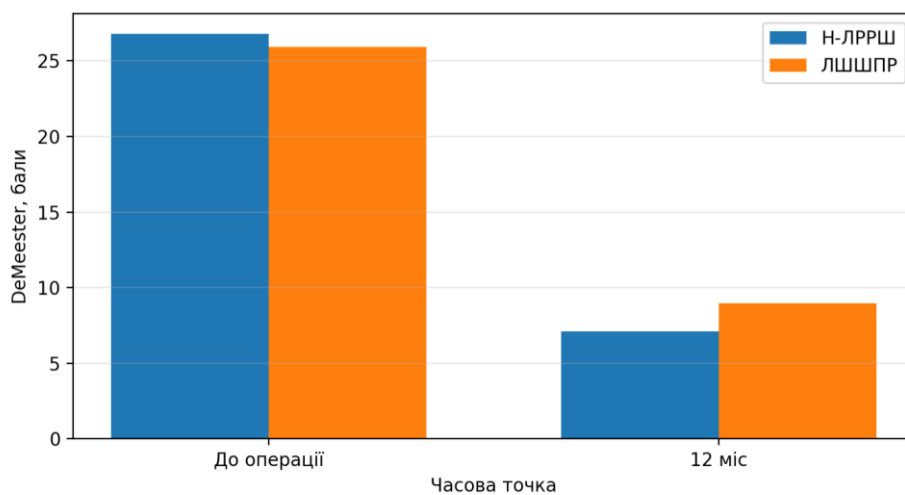


Рис. 4.2 Динаміка індексу DeMeester (DeMeester score)

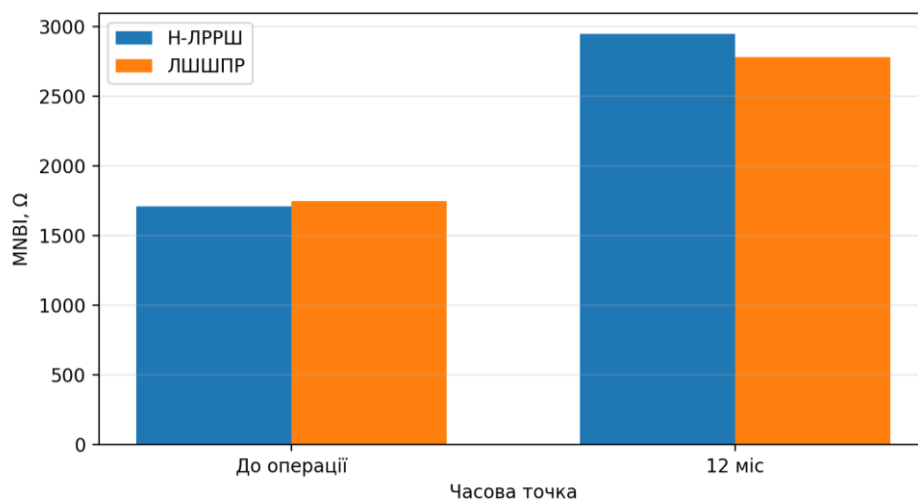


Рис. 4.3 Динаміка середнього нічного базального імпедансу (Mean Nocturnal Baseline Impedance)

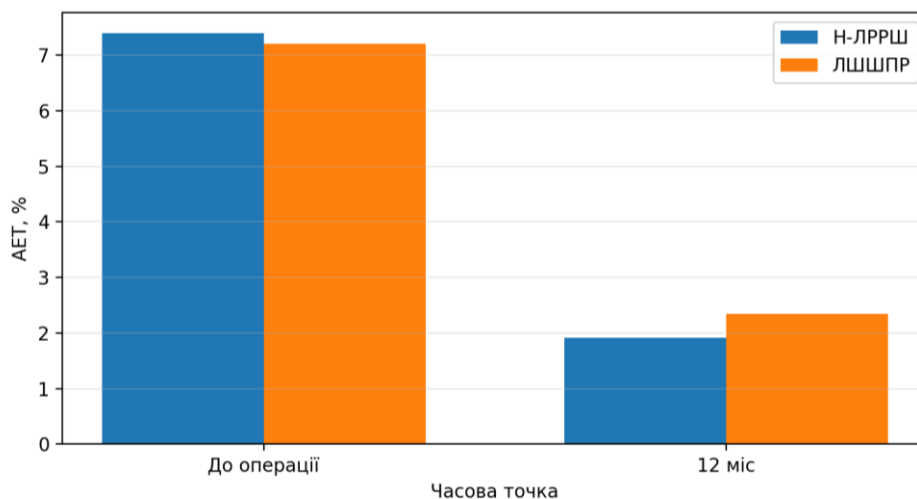


Рис. 4.4 Динаміка часу кислотної експозиції стравоходу (Acid Exposure Time)

4.3. Фенотипування за Lyon 2.0 та значення «сірої зони»

Частота інконклюзивного фенотипу – «сірої зони» була практично однаковою: 10 з 41 (24,4 %) в основній групі та 14 з 55 (25,45 %) у групі порівняння ($p = 0,99$). Серед цих пацієнтів Н-ЛРРШ асоціювалася з кращим симптом-контролем (GERD-HRQL), меншою потребою в ППП та сприятливішим рефлюкс-профілем, але статистичної достовірності досягнуто не було (табл. 4.7).

Таблиця 4.7

Пацієнти з рефлюксом «сірої зони» Lyon 2.0

Показник	Основна група (n=10)	Група порівняння (n=14)	p
GERD-HRQL, Me (IQR)	2 (0–5)	4 (1–7)	0,03
Редукція GERD-HRQL ≥ 50 %, N (%)	9 (90,0 %)	11 (78,6 %)	0,615
Регулярний прийом ППП, N (%)	1 (10,0 %)	4 (28,6 %)	0,358
AET, % (M \pm SD)	4,7 \pm 0,6	4,9 \pm 0,7	0,31
Рефлюкс-епізоди, n/24 год (M \pm SD)	52 \pm 9	59 \pm 10	0,04
Кислотні епізоди, n/24 год (M \pm SD)	20 \pm 6	25 \pm 7	0,03
MNBI, Ω (M \pm SD)	3210 \pm 420	2960 \pm 460	0,06
PSPW-індекс, % (M \pm SD)	56 \pm 12	48 \pm 13	0,04
Персистенція LA-A, n (%)	1 (10,0 %)	3 (21,4 %)	0,615

Частота LA-езофагіту через 12 місяців суттєво зменшилася в обох групах: з 15 з 41 (36,59 %) до 3 з 41 (7,3 %) в основній групі та з 18 з 55 (32,7 %) до 9 з 55 (16,4 %) в групі порівняння. Хоча частота езофагіту в основній групі була вдвічі меншою, ніж у групі порівняння (7,3 % проти 16,4 %), статистичної значущості ця відмінність не досягла (RR=2,24; 95 % CI 0,65–7,75; $p = 0,225$) (табл. 4.8). Аналіз парних спостережень підтвердив високу ефективність хірургічного лікування щодо регресу рефлюкс-езофагіту. В основній групі частота езофагіту ($LA \geq A$) знизилася на 29,3 % з 36,59 % до 7,3 %. У групі порівняння також зафіксовано статистично значуще покращення: частота езофагіту зменшилася на 16,3 % з 32,7 % до 16,4 % (табл. 4.9). Це свідчить про те, що обидва втручання сприяють загоєнню слизової оболонки стравоходу, проте клінічний ефект мав тенденцію до вираженішого покращення в основній групі.

Таблиця 4.8

Динаміка LA-езофагіту до операції та через 12 місяців

Час	Основна група (n=41)	Група порівняння (n=55)	RR (95 % CI)	p
До операції	15 (36,59 %)	18 (32,7 %)	0,89 (0,51–1,56)	0,828
12 міс	3 (7,3 %)	9 (16,4 %)	2,24 (0,65–7,75)	0,225

Таблиця 4.9

Внутрішньогрупова динаміка частоти LA-езофагіту

Група	До операції	12 міс	Δ (%)	(b)	(c)	p
Основна група (n = 41), N (%)	15 (36,59 %)	3 (7,3 %)	-29,3	12	0	< 0,001
Група порівняння (n = 55), N (%)	18 (32,73 %)	9 (16,4 %)	-16,4	9	0	0,004

Примітка. p – двобічний критерій Макнемара для парних даних; b – кількість пар Так/Ні, c – кількість пар Ні/Так

Аналіз частоти досягнення композитної ремісії ГЕРХ через 12 місяців після втручання продемонстрував високу ефективність обох хірургічних методик. В основній групі критеріям повної ремісії відповідали 80,49 % пацієнтів

(33 з 41), тоді як у групі порівняння цей показник становив 72,73 % (40 з 55). Розрахунок відносного ризику показав, що застосування запропонованої методики асоціювалося з вищою ймовірністю досягнення ремісії (RR=0,90; 95 % CI 0,72–1,13). Незважаючи на клінічно значущу абсолютну різницю майже у 10 % на користь основної групи, через обмежений розмір вибірки ця перевага не досягла рівня статистичної значущості ($p = 0,471$). Отримані дані підтверджують, що обидві операції є надійними методами лікування рефлюксу, з тенденцією до кращого загального контролю симптомів після Н-ЛРРШ.

Для оцінки стійкості первинної кінцевої точки додатково виконано чутливісний ITT-аналіз, у якому пацієнта з ранньою конверсією Н-ЛРРШ у стандартну ЛРРШ було віднесено до первинно призначеної групи Н-ЛРРШ та класифіковано як недосягнення композитної ремісії. За такого підходу композитна ремісія ГЕРХ становила 33 з 42 (78,57 %) у групі Н-ЛРРШ та 40 з 55 (72,73 %) у групі ЛШШПР; міжгрупова різниця залишалася статистично незначущою (RR=0,93; 95 % CI 0,74–1,16; $p = 0,636$), що не змінювало загальної інтерпретації первинної кінцевої точки. Узгодженість результатів per-protocol та ITT-аналізів підтверджує стійкість висновку щодо первинної кінцевої точки до способу обліку пацієнта з ранньою конверсією.

Таблиця 4.10

**Композитна ремісія гастроезофагеальної рефлюксної хвороби
через 12 місяців**

Показник (12 міс)	Основна група (n = 41), N (%)	Група порівняння (n = 55), N (%)	RR (95 % CI)	p
Композитна ремісія ГЕРХ, N (%)	33 (80,49 %)	40 (72,73 %)	0,90 (0,72–1,13)	0,471

Обидві методики забезпечують суттєве зниження симптомів ГЕРХ та покращення об'єктивних параметрів рефлюксу у 12-місячному періоді. Водночас Н-ЛРРШ демонструє більш сприятливий антирефлюкс-профіль у віддаленій точці спостереження, що проявляється нижчими значеннями

GERD-HRQL на 12-му місяці, меншою потребою в ІПП, меншою кількістю рефлюкс- та кислотних епізодів, а також вираженим ендоскопічним контролем LA-езофагіту.

4.4. Динаміка показників якості життя: RAND-36 та системи оцінки результатів бариатричних операцій (Bariatric Analysis and Reporting Outcome System)

Через 12 місяців після оперативного втручання, на тлі досягнутої стабільної втрати маси тіла та регресу супутніх захворювань, показники загальної якості життя за опитувальником RAND-36 суттєво зросли в усіх без винятку доменах в обох досліджуваних групах. Ця позитивна динаміка переконливо відображає комплексний системний ефект бариатричного лікування, який позитивно впливає на фізичне функціонування, життєву активність, соціальну адаптацію та психоемоційний стан пацієнтів (табл. 4.11). Розраховані внутрішньогрупові зміни відповідали великому розміру стандартизованого ефекту у ключових доменах та сумарних компонентах здоров'я. Такий виражений приріст балів підкреслює не лише статистичну достовірність результатів, а й клінічну значущість покращення, що супроводжувалося поверненням хворих до повноцінного повсякденного життя.

Таблиця 4.11

Опитувальник оцінки стану здоров'я RAND-36 у групах до операції і через 12 місяців

Домен/ компонент	Основна група до, M ± SD	Основна група 12 міс, M ± SD	Δ, бали	Група порівняння до, M ± SD	Група порівнян- ня 12 міс, M ± SD	Δ, бали	p (між гру- пами, 12 міс)
Фізичне функціо- нування	48,10 ± 12,40	79,20 ± 8,80	31,10	48,50 ± 12,10	83,10 ± 8,20	34,60	0,03

Продовження табл. 4.11

Домен/ компонент	Основна група до, M ± SD	Основна група 12 міс, M ± SD	Δ, бали	Група порівняння до, M ± SD	Група порівнян- ня 12 міс, M ± SD	Δ, бали	p (між гру- пами, 12 міс)
Рольове фізичне функціо- нування	45,30 ± 13,90	78,40 ± 8,00	33,10	45,80 ± 14,10	82,00 ± 7,80	36,20	0,03
Больовий синдром	46,70 ± 14,20	81,30 ± 10,10	34,60	47,10 ± 14,00	76,20 ± 10,90	29,10	0,02
Загальний стан здоров'я	48,90 ± 12,60	78,10 ± 6,60	29,20	49,20 ± 12,40	79,20 ± 6,30	30,00	0,41
Життєва активність	42,30 ± 13,50	70,60 ± 8,30	28,30	42,80 ± 13,20	72,40 ± 8,10	29,60	0,29
Соціальне функціо- нування	50,20 ± 14,10	82,20 ± 7,30	32,00	51,10 ± 13,90	80,10 ± 7,80	29,00	0,18
Рольове емоційне функціо- нування	48,60 ± 15,30	84,10 ± 10,00	35,50	49,00 ± 15,10	79,10 ± 10,60	30,10	0,02
Психічне здоров'я	52,40 ± 12,80	78,20 ± 5,90	25,80	52,90 ± 12,60	77,00 ± 6,00	24,10	0,33
Сумарний фізичний компонент	46,70 ± 9,80	78,90 ± 4,90	32,20	47,10 ± 9,60	80,70 ± 4,60	33,60	0,07
Сумарний психічний компонент	50,80 ± 10,10	80,10 ± 4,80	29,30	50,90 ± 10,00	78,00 ± 5,00	27,10	0,04

У міжгруповому порівнянні на 12-му місяці спостереження формувалася чіткий диференційований профіль результатів, який відображав специфічні переваги кожного з оперативних втручань. Зокрема, у групі порівняння були вищими показники доменів, що безпосередньо відображають фізичну активність (фізичне функціонування та рольове фізичне функціонування; $p = 0,03$ у кожному випадку). Ця закономірність логічно узгоджується з дещо більшою редукцією надлишкової маси тіла та швидшим зниженням механічного навантаження на опорно-руховий апарат у цій групі (детальніше див. розділ 3.3).

Натомість в основній групі спостерігалися достовірно вищі показники за доменами больового синдрому та рольового емоційного функціонування ($p = 0,02$ для обох), а також кращий сумарний психічний компонент здоров'я ($p = 0,04$). Такий специфічний розподіл цілком узгоджується з доведеною антирефлюксною перевагою Н-ЛРРШ та більш надійним контролем рефлюкс-асоційованих симптомів (див. розділ 3.4). Елімінація хронічної печії та нічних епізодів рефлюксу мінімізує суб'єктивний больовий дискомфорт, покращує якість сну та, як наслідок, суттєво оптимізує емоційно-рольове функціонування пацієнтів у повсякденному житті.

Аналіз засвідчив, що у більшості доменів опитувальника ≥ 75 % хворих у кожній групі досягали індивідуального приросту щонайменше на 10 балів, а для сумарних фізичного та психічного компонентів – на ≥ 8 балів. Такі переконливі показники прямо корелюють із вираженістю загального метаболічного успіху та надійним симптом-контролем захворювання впродовж першого року після операції.

Таблиця 4.12

Частка пацієнтів із клінічно значущим покращенням

Показник	Основна група (n = 41) %	Група порівняння (n = 55) %	p
Фізичне функціонування $\geq +10$	33 (80,49%)	49 (89,1%)	0,258
Рольове фіз. функціонування $\geq +10$	33 (80,49%)	48 (87,3%)	0,405
Больовий синдром $\geq +10$	35 (85,4%)	42 (76,4%)	0,311
Загальний стан здоров'я $\geq +10$	31 (75,6%)	44 (80,0%)	0,626
Життєва активність $\geq +10$	30 (73,2%)	42 (76,4%)	0,813
Соціальне функціонування $\geq +10$	33 (80,49%)	43 (78,2%)	1,000
Рольове емоційне функц. $\geq +10$	35 (85,4%)	43 (78,2%)	0,436
Психічне здоров'я $\geq +10$	32 (78,0%)	42 (76,4%)	1,000
Сумарний фізичний компонент $\geq +8$	34 (82,9%)	49 (89,1%)	0,548
Сумарний психічний компонент $\geq +8$	35 (85,4%)	43 (78,2%)	0,436

Примітка: критерій «респондера» для доменів – приріст ≥ 10 балів; для сумарних компонентів – приріст ≥ 8 балів

За інтегральною шкалою BAROS через 12 місяців обидві методики продемонстрували високий сумарний ефект, а середній загальний бал був зіставним між основною групою і групою порівняння ($6,80 \pm 1,34$ проти $6,72 \pm 1,56$; $p = 0,790$), що відповідає категорії «добре/відмінно» (табл. 4.13). Водночас структура внеску підбалів відрізнялася: ваговий компонент був вищим в групі порівняння ($2,85 \pm 0,25$ проти $2,60 \pm 0,30$; $p < 0,001$; $d = 0,91$), що узгоджується з більшим %EWL у цій групі ($74,13 \pm 15,21$ % проти $65,12 \pm 14,23$ %; $p = 0,004$). Натомість показники якості життя за MAQoLII та QoL-підбал BAROS були вищими в основній групі ($p = 0,013$ та $p = 0,002$ відповідно; $d = 0,52$; $d = 0,66$), що консистентно відображає більший суб'єктивний «виграш» на тлі кращого контролю GERX.

Таблиця 4.13

Система оцінки результатів бариатричних операцій (Bariatric Analysis and Reporting Outcome System) до операції та через 12 місяців

Показник	Основна група до, $M \pm SD$	Група порівняння до, $M \pm SD$	Основна група 12 міс, $M \pm SD$	Група порівняння 12 міс, $M \pm SD$	p 12 міс
MAQoLII	$-0,80 \pm 0,70$	$-0,78 \pm 0,68$	$1,60 \pm 0,55$	$1,30 \pm 0,60$	0,013
QoL-підбал	$0,80 \pm 0,35$	$0,82 \pm 0,35$	$2,55 \pm 0,35$	$2,30 \pm 0,40$	0,002
%EWL, %	$0,00 \pm 0,00$	$0,00 \pm 0,00$	$65,12 \pm 14,23$	$74,13 \pm 15,21$	0,004
Ваговий підбал	$0,00 \pm 0,00$	$0,00 \pm 0,00$	$2,60 \pm 0,30$	$2,85 \pm 0,25$	$<0,001$
Підбал «коморбідність»	$0,00 \pm 0,00$	$0,00 \pm 0,00$	$1,90 \pm 0,63$	$1,85 \pm 0,63$	0,700
Штраф: ускладнення	$0,00 \pm 0,00$	$0,00 \pm 0,00$	$-0,20 \pm 0,20$	$-0,22 \pm 0,21$	0,640
Штраф: реоперації	$0,00 \pm 0,00$	$0,00 \pm 0,00$	$-0,02 \pm 0,23$	$-0,04 \pm 0,31$	0,720
Сумарний BAROS	$0,80 \pm 0,35$	$0,82 \pm 0,35$	$6,80 \pm 1,34$	$6,72 \pm 1,56$	0,790

Примітка. ¹ До операції %EWL за означенням дорівнює 0,00 %, відповідно ваговий підбал = 0,00. ² На вихідній точці покращення коморбідності відсутнє, підбал = 0,00; Передопераційний

QoL-підбал наведено як трансформований із MAQoLII базовий показник якості життя для подальшої оцінки динаміки QoL-компонента. Сумарний BAROS до операції не розраховували та не інтерпретували як результат баріатричного втручання, оскільки доопераційно не застосовні компоненти втрати маси тіла, динаміки коморбідності, штрафи за післяопераційні ускладнення та реоперації.

Підбал «коморбідність» і штрафні бали за ускладнення і реоперації між групами не відрізнялися, що відповідає низькій частоті подій Clavien–Dindo \geq III, описаній вище. Загалом BAROS підтверджує еквівалентну сумарну ефективність обох оперативних втручань у 12-місячній точці, але з різною «архітектурою» користі: ЛШШПР дає більший ваговий внесок, тоді як Н-ЛРПШ – кращий QoL-компонент за рахунок антирефлюксної складової, що важливо для персоналізованого вибору методики з урахуванням пріоритетів пацієнта.

Висновки до розділу 4.

1. У домені контролю GERX Н-ЛРПШ продемонструвала більш виражений антирефлюксний ефект: нижча медіана GERD-HRQL (3 проти 5; $p = 0,040$), менша потреба у регулярному прийомі ПП (12,2 % проти 21,8 %), менша кількість рефлюкс-епізодів (23 ± 11 проти 28 ± 13 ; $p = 0,044$) та кислотних епізодів (12 ± 7 проти 16 ± 8 ; $p = 0,011$). Частота LA-езофагіту через 12 місяців була вдвічі нижчою після Н-ЛРПШ (7,3 % проти 16,4 %; $RR=2,24$; 95 % CI 0,65–7,75; $p = 0,225$). Композитна ремісія GERX досягнута у 80,49 % та 72,73 % відповідно ($RR=0,90$; 95 % CI 0,72–1,13; $p = 0,471$); чутливий ІТТ-аналіз із віднесенням пацієнта з ранньою конверсією до групи Н-ЛРПШ як недосягнення ремісії дав узгоджений результат (78,57 % проти 72,73 %; $RR=0,93$; 95 % CI 0,74–1,16; $p = 0,636$) (табл. 4.1–4.10; рис. 4.1–4.4).
2. Фенотипізація за Lyon 2.0 засвідчила, що в підгрупі «сірої зони» Н-ЛРПШ асоціювалася з кращим симптоматичним контролем (GERD-HRQL 2 проти 4; $p = 0,03$), меншою кількістю рефлюкс-епізодів (52 ± 9 проти 59 ± 10 ; $p = 0,04$) та вищим PSPW-індексом (56 ± 12 % проти 48 ± 13 %; $p = 0,04$), що обґрунтовує окрему тактику для цього фенотипу (табл. 4.7).

3. Якість життя за RAND-36 покращувалася з великими розмірами ефекту в обох групах з диференційованим доменним профілем: фізичне функціонування – на користь ЛШШПР, больовий та психоемоційний компоненти – на користь Н-ЛРПШ. BAROS був зіставним ($6,80 \pm 1,34$ проти $6,72 \pm 1,56$; $p = 0,790$) з різною «архітектурою» користі (табл. 4.11–4.13).

Основні результати даного розділу висвітлено в наступних публікаціях:

1. [327] Курманський АО, Кебкало АБ. Антирефлюксний ефект фундоплікації за Ніссеном у поєднанні з рукавною резекцією шлунка порівняно з лапароскопічним шунтуванням за Ру [Інтернет]. Укр Мед Часопис. 2026;7. doi: 10.32471/umj.1680-3051.276027.

РОЗДІЛ 5

ПРАКТИЧНА ІМПЛЕМЕНТАЦІЯ РЕЗУЛЬТАТІВ: ФЕНОТИП-ОРІЄНТОВАНИЙ АЛГОРИТМ ВИБОРУ ОПЕРАЦІЇ

Отримані в дисертаційному дослідженні результати засвідчили, що Н-ЛРРШ та ЛШШПР є високоефективними та безпечними методиками хірургічного лікування пацієнтів із морбідним ожирінням та супутньою ГЕРХ, які формують різні профілі клінічної переваги. Це створює наукове підґрунтя для розробки персоналізованого алгоритму, у якому вибір оптимального втручання визначається верифікованим фенотипом рефлюксу, метаболічним пріоритетом та тяжкістю ожиріння.

З метою стандартизації обговорення хірургічної тактики на етапі передопераційного мультидисциплінарного консилиуму розроблено прототип інтегральної матричної моделі GERD-OM (GERD-Obesity Matrix). Модель має допоміжний, навігаційний характер і не замінює індивідуальний клінічний досвід оперуючого хірурга. Її мета – формалізація ключових предикторів вибору тактики та зменшення суб'єктивної варіабельності рішень у складних клінічних ситуаціях.

5.1. Клінічні наслідки та загальний алгоритм вибору операції

Отримані результати дозволяють сформулювати фенотип-залежний підхід до вибору бариатричної методики. Ключовим є розмежування трьох клінічних ситуацій: конклюдивний ГЕРХ із морфологічними ознаками ушкодження, інконклюдивний фенотип «сірої зони» та пацієнти з домінуванням метаболічних цілей. За наявності LA-езофагіту або інших конклюдивних ознак ГЕРХ рішення повинно віддавати пріоритет реконструкції з передбачуваним антирефлюксним ефектом. Н-ЛРРШ демонструвала нижчу частоту персистенції езофагіту: 3 з 41 (7,3 %) проти 9 з 55 (16,4 %), кращий симптом-контроль за GERD-HRQL (медіана 3 проти 5; $p = 0,040$) та меншу потребу в ППІ (12,2 % проти 21,8 %) у 12-місячній точці, що підтримує її застосування як антирефлюксної

модифікації рукавної резекції у відповідно відібраних пацієнтів (табл. 4.1–4.8). У пацієнтів «сірої зони» Н-ЛРРШ асоціюється з кращим симптоматичним контролем (GERD-HRQL 2 проти 4; $p = 0,03$), меншою кількістю рефлюкс-епізодів (52 ± 9 проти 59 ± 10 ; $p = 0,04$) та вищим PSPW-індексом (56 ± 12 % проти 48 ± 13 %; $p = 0,04$) (табл. 4.7). У пацієнтів із домінуванням метаболічної мети ЛШШПР забезпечувала вищі показники %TWL ($31,53 \pm 7,08$ % проти $27,91 \pm 6,62$ %; $p = 0,012$), %EWL ($74,13 \pm 15,21$ % проти $65,12 \pm 14,23$ %; $p = 0,004$), нижчий HbA1c ($5,8$ проти $6,1$ %; $p = 0,04$) та більш сприятливу динаміку ЗХС і ЛПНЩ (табл. 3.7–3.17). Таким чином, вибір оптимального втручання має будуватися на системному передопераційному фенотипуванні GERX за Lyon 2.0, формалізації пріоритетів пацієнта та оцінці балансу між антирефлюксним і метаболічним ефектами.

5.2. Концепція та домени матричної моделі GERD-OM

Принцип побудови. Модель GERD-OM використовує біполярну бальну шкалу, де додатні значення (+) відображають клінічні аргументи на користь Н-ЛРРШ (антирефлюксний пріоритет), а від'ємні значення (–) – аргументи на користь ЛШШПР (метаболічний пріоритет). Алгебраїчна сума балів трьох компонентів формує інтегральний індекс GERD-OM, який орієнтує клінічне рішення. Такий підхід дозволяє наочно візуалізувати баланс між рефлюксним та метаболічним пріоритетами та спрощує інтерпретацію в рамках мультидисциплінарного консиліуму.

Модель інтегрує три клінічно значущі компоненти:

Компонент А – рефлюксний фенотип (від 0 до +4 балів). Оцінює вираженість та тип рефлюксного ураження на підставі симптомів, ендоскопічних і функціональних критеріїв. Вищий бал відображає більший пріоритет антирефлюксного контролю і, відповідно, більшу аргументованість вибору Н-ЛРРШ.

0 балів – відсутність підтвердженого рефлюксного фенотипу. +1 бал – інконклюзивний фенотип («сіра зона» Lyon 2.0) при мінімальній симптоматиці.

+2 бали – інконклюзивний фенотип за Lyon 2.0 при клінічно значущій симптоматиці (виражений тягар за GERD-HRQL).

+3 бали – конклюзивний GERX за Lyon 2.0 (AET >6 % та/або інші узгоджені об'єктивні критерії).

+4 бали – тяжкий ерозивний езофагіт (LA C–D).

Компонент В – метаболічний пріоритет (від 0 до –3 балів). Оцінює необхідність більш вираженого метаболічного ефекту. Від'ємні значення відображають зростаючий пріоритет ЛШШПР.

0 балів – відсутність ЦД 2 типу та клінічно значущої дисліпідемії.

–1 бал – предіабет та/або дисліпідемія без ЦД 2 типу.

–2 бали – ЦД 2 типу з помірною декомпенсацією (HbA1c 6,5–8,0 %).

–3 бали – ЦД 2 типу з вираженою декомпенсацією (HbA1c >8,0 %) та/або ≥ 2 метаболічні коморбідності.

Компонент С – тяжкість ожиріння (від 0 до –2 балів). Відображає клінічну потребу в максимальній антропометричній редукції.

0 балів – ІМТ 35,0–39,9 кг/м².

–1 бал – ІМТ 40,0–49,9 кг/м².

–2 бали – ІМТ $\geq 50,0$ кг/м².

Індекс GERD-ОМ = А + В + С. Теоретичний діапазон: від –5 (максимальний пріоритет ЛШШПР) до +4 (максимальний пріоритет Н-ЛРРШ).

Водночас модель GERD-ОМ у цій роботі має прототипний навігаційний характер і не є зовнішньо валідованою прогностичною шкалою. Її основне призначення полягає у структурованій підтримці мультидисциплінарного обговорення та спільного прийняття рішення з пацієнтом, а не в автоматичному виборі оперативної методики. Окремі високоризикові категорії, зокрема тяжкий ерозивний езофагіт LA C–D, стравохід Барретта або інші структурні зміни стравоходу високого ризику, включені до моделі як експертно-клінічний запобіжний компонент і не є результатом прямої статистичної валідації в межах досліджуваної вибірки.

Прототип біполярної стратифікаційної моделі GERD-ОМ

Компонент	Критерій	Бали	Напрямок
А. Рефлюксний фенотип	Відсутність рефлюксного фенотипу	0	Нейтральний
	Інконклюзивний фенотип, мінімальна симптоматика	+1	→ Н-ЛРРШ
	Інконклюзивний фенотип, виражені симптоми (GERD-HRQL)	+2	→ Н-ЛРРШ
	Конклюзивний ГЕРХ (AET >6 %, Lyon 2.0)	+3	→ Н-ЛРРШ
	LA C–D	+4	→ Н-ЛРРШ
В. Метаболічний пріоритет	Без ЦД 2 типу та дисліпідемії	0	Нейтральний
	Предіабет та/або дисліпідемія	-1	→ ЛШШПР
	ЦД 2 типу, HbA1c 6,5–8,0 %	-2	→ ЛШШПР
	ЦД 2 типу, HbA1c > 8 % та/або ≥2 коморбідності	-3	→ЛШШПР
С. Тяжкість ожиріння	ІМТ 35,0–39,9 кг/м ²	0	Нейтральний
	ІМТ 40,0–49,9 кг/м ²	-1	→ ЛШШПР
	ІМТ ≥50,0 кг/м ²	-2	→ ЛШШПР

Таблиця 5.2

Принципи інтерпретації індексу

Gastroesophageal Reflux Disease – Obesity Matrix

Індекс GERD-ОМ	Інтерпретація	Рекомендований напрямок
≥ +2	Переважає потреба в антирефлюксовому контролі	Н-ЛРРШ у анатомічно придатних пацієнтів
+1 до -1	Збалансований / конфлікт пріоритетів	МДК + спільне прийняття рішення з пацієнтом
≤ -2	Переважає метаболічний / антропометричний пріоритет	ЛШШПР як пріоритетний варіант

Примітка. МДК – мультидисциплінарний консиліум. Рекомендований напрямок означає клінічну пріоритетизацію, а не жорсткий автоматичний вибір

5.3. Клінічний маршрут передопераційного обстеження та моніторингу

З урахуванням отриманих результатів запропоновано стандартизований 7-етапний маршрут передопераційного обстеження пацієнтів із морбідним ожирінням та підозрою на ГЕРХ.

Етап 1. Клінічний скринінг. Збір анамнезу, оцінка антисекреторної терапії (ІПП), стандартизована оцінка симптомів за GERD-HRQL. *Етап 2.* Езофагогастроуденоскопія. LA-класифікація езофагіту, діагностика стравоходу Барретта, оцінка анатомії. *Етап 3.* 24-годинна рН-імпедансометрія. Протокол без-ІПП ≥ 7 днів. Визначення АЕТ, індексу DeMeester, кількості рефлюксних та кислотних епізодів, MNBI, PSPW-індексу. *Етап 4.* Фенотипізація рефлюксу за Lyon 2.0. Стратифікація: конклюдивний / інконклюдивний («сіра зона») / непідтверджений фенотип. *Етап 5.* Комплексна метаболічна оцінка. НbA1c, глікемія натще, ліпідний профіль, оцінка коморбідних станів (ЦД 2, НАЖХП, АГ, ОАС). Визначення клінічного пріоритету. *Етап 6.* Інтегрована стратифікація за GERD-ОМ. Розрахунок індексу GERD-ОМ (А + В + С). Формування попередньої рекомендації. *Етап 7.* Мультидисциплінарний консиліум. Спільне прийняття рішення з пацієнтом. Обговорення переваг, обмежень, балансу цілей та післяопераційного маршруту. Запропонований маршрут подано у вигляді блок-схеми (рис. 5.1).



Рис. 5.1 Фенотип-орієнтований клінічний маршрут передопераційного обстеження та вибору баріатричного втручання у пацієнтів із морбідним ожирінням та гастроезофагеальною рефлюксною хворобою.

Алгоритм прийняття рішення на підставі індексу GERD-OM:

- Індекс $\geq +2$ та $A \leq +3 \rightarrow$ Н-ЛРРШ (у анатомічно придатних пацієнтів)
- Індекс $+1$ до $-1 \rightarrow$ Мультидисциплінарний консиліум + спільне прийняття рішення
- Індекс $\leq -2 \rightarrow$ ЛШШПР
- $A = +4$ (LA C–D, стравохід Барретта або інші високоризикові структурні зміни стравоходу) \rightarrow індивідуалізований мультидисциплінарний розгляд; перевага ЛШШПР може розглядатися незалежно від сумарного індексу з урахуванням онкологічних, ендоскопічних та функціональних ризиків.

5.4. Ілюстративні клінічні сценарії застосування Gastroesophageal Reflux Disease – Obesity Matrix

Сценарій 1. Пацієнт із конклюдивним ГЕРХ (LA-B езофагіт, АЕТ 8 %), без ЦД, ІМТ 42 кг/м².

$A = +3$ (конклюдивний ГЕРХ), $B = 0$ (без ЦД), $C = -1$ (ІМТ 40–49,9).

Індекс GERD-OM = $+3 + 0 + (-1) = +2 \rightarrow$ Н-ЛРРШ.

Сценарій 2. Пацієнт без підтвердженого рефлюксу, ЦД 2 типу (HbA1c 9,2 %), дисліпідемія, ІМТ 52 кг/м².

$A = 0$, $B = -3$ (HbA1c $>8\%$, ≥ 2 коморбідності), $C = -2$ (ІМТ ≥ 50).

Індекс GERD-OM = $0 + (-3) + (-2) = -5 \rightarrow$ ЛШШПР.

Сценарій 3. Пацієнт «сірої зони» (LA-A, АЕТ 5,2 %), виражені симптоми за GERD-HRQL, ЦД 2 типу (HbA1c 7,5 %), ІМТ 44 кг/м².

$A = +2$, $B = -2$ (ЦД 2, HbA1c 6,5–8 %), $C = -1$ (ІМТ 40–49,9).

Індекс GERD-OM = $+2 + (-2) + (-1) = -1 \rightarrow$ Зона конфлікту пріоритетів. МДК + спільне прийняття рішення

Висновки до розділу 5.

1. На підставі результатів порівняльного дослідження Н-ЛРРШ та ЛШШПР розроблено прототип фенотип-орієнтованої матричної моделі

стратифікації GERD-OM для підтримки прийняття рішення щодо вибору баріатричного втручання у пацієнтів із морбідним ожирінням та ГЕРХ.

2. Модель використовує біполярну бальну шкалу з трьома компонентами: рефлюксний фенотип (А: від 0 до +4 балів, на користь Н-ЛРРШ), метаболічний пріоритет (В: від 0 до -3 балів, на користь ЛШШПР) та тяжкість ожиріння (С: від 0 до -2 балів, на користь ЛШШПР). Алгебраїчна сума $A + B + C$ формує інтегральний індекс GERD-OM (теоретичний діапазон від -5 до +4). За індексу $\geq +2$ пріоритетним є вибір Н-ЛРРШ, за індексу ≤ -2 – ЛШШПР, діапазон +1 до -1 відповідає зоні конфлікту пріоритетів із потребою у мультидисциплінарному консиліумі. Для критичних станів (LA C-D, стравохід Барретта, $A = +4$) передбачено пріоритетний критерій з індивідуалізованим розглядом незалежно від сумарного індексу.
3. Запропоновано стандартизований 7-етапний клінічний маршрут передопераційного обстеження, який інтегрує клінічний скринінг, ВГДС, 24-годинну рН-імпедансометрію, фенотипізацію за Lyon 2.0, метаболічну оцінку, стратифікацію за GERD-OM та мультидисциплінарний консиліум зі спільним прийняттям рішення. Працездатність моделі проілюстровано трьома клінічними сценаріями, що охоплюють типові клінічні ситуації: конклюдентний ГЕРХ з помірним ожирінням, виражений метаболічний пріоритет без рефлюкса, конфлікт рефлюксних та метаболічних цілей. Модель має прототипний характер і потребує подальшої проспективної валідації у мультицентрових дослідженнях із більшим розміром вибірки.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Порівняння періопераційних параметрів підтвердило очікувану технічну складність ЛШШПР, що має значення як для операційного планування, так і для інформованого вибору методики. Тривалість операції була статистично значуще більшою у групі порівняння: медіана операційного часу становила 160 (145–180) хвилин проти 125 (115–140) хвилин при Н-ЛРРШ, різниця становила +35 хвилин (95 % СІ 25–45; $p < 0,001$). Інтраопераційна крововтрата також була помірно більшою в групі порівняння: медіана 90 (60–140) мл проти 70 (50–100) мл, різниця +20 мл (95 % СІ 10–35; $p = 0,002$). Ці відмінності відображають додаткові етапи реконструкції при шунтуванні – формування шлункового резервуара, гастроєюноанастомозу та єюноєюноанастомозу – та більший обсяг дисекції порівняно з Н-ЛРРШ, де основними технічними етапами є рукавна резекція та формування фундоплікаційної манжетки (табл. 3.1).

Загальна частота 30-добових післяопераційних ускладнень Clavien–Dindo I–III становила 18 з 97 (18,6 %) серед усіх пацієнтів: 7 з 42 (16,7 %) в основній групі та 11 з 55 (20,0 %) в групі порівняння ($RR=1,20$; 95 % СІ 0,51–2,83; $p = 0,794$). Міжгрупові відмінності за ризиком ускладнень не досягли статистичної значущості. Структура ускладнень була переважно легкою або помірною: Clavien–Dindo I – 3 (7,1 %) та 5 (9,1 %), Clavien–Dindo II – 2 (4,8 %) та 4 (7,3 %), Clavien–Dindo III – 2 (4,8 %) та 2 (3,6 %) в основній та порівняльній групі відповідно. Ускладнень класів IV–V та летальних випадків не зафіксовано в жодній групі. Рання реоперація виконана в 1 (2,4 %) випадку основної групи – степлерна резекція некротизованого дна шлунка. Ендоскопічні реінтервенції – у 1 з 42 (2,4 %) після Н-ЛРРШ та у 2 з 55 (3,6 %) після ЛШШПР ($p = 1,00$) (табл. 3.2, 3.5).

Окремої уваги заслуговує специфічний для Н-ЛРРШ профіль ранніх ускладнень. Транзиторна дисфагія без ознак органічної обструкції зареєстрована у 2 з 42 (4,8 %) пацієнтів та регресувала у ранньому післяопераційному періоді без потреби в інвазивних втручаннях (табл. 3.3). Цей показник узгоджується

з літературними даними щодо частоти ранньої дисфагії після фундоплікації Ніссена у бариатричному контексті, де вона описується у 5–10 % випадків і зазвичай має транзиторний характер [211–212, 221].

З позицій клінічної інтерпретації отримані дані свідчать, що підвищена технічна складність ЛШШПР – більша тривалість операції та інтраопераційна крововтрата – не трансформується у неприйнятний приріст ранньої морбідності за умови стандартизованої техніки та уніфікованого періопераційного ведення. Одночасно Н-ЛРРШ демонструє конкурентний профіль ранньої безпеки з коротшим інтраопераційним часом, що може бути релевантним у пацієнтів із підвищеним анестезіологічним ризиком або обмеженим операційним ресурсом, коли пріоритетом є мінімізація тривалості втручання при збереженні антирефлюксного ефекту.

За даними 8-го та 9-го звітів IFSO Global Registry (Brown et al., 2024; IFSO, 2024), загальна 30-добова летальність не перевищує 0,08–0,1 %, а частота серйозних ускладнень становить 2–5 % [49, 72]. У нашому дослідженні частота Clavien–Dindo \geq III становила 4,8 % та 3,6 %. Більша тривалість операції при ЛШШПР (+35 хвилин) є очікуваним результатом і корелює з даними мультицентрових порівняльних досліджень. Зокрема, у рандомізованому дослідженні SM-BOSS (Peterli et al., 2018) різниця в операційному часі між ЛШШПР та ЛРРШ становила приблизно 30–40 хвилин [151]. Аналогічні результати отримано в дослідженні SLEEVEPASS (Salminen et al., 2022), де медіана тривалості ЛШШПР перевищувала ЛРРШ на 37 хвилин [214]. Результати мета-аналізу Singhal et al. (2021) підтверджують, що збільшення операційного часу при ЛШШПР не асоціюється з пропорційним зростанням ранніх ускладнень за умови стандартизованої техніки [304].

Транзиторна дисфагія після Н-ЛРРШ (4,8 %) знаходиться в нижньому діапазоні літературних даних. Систематичний огляд Aiolfi et al. (2020) повідомляє про частоту ранньої дисфагії після Н-ЛРРШ у межах 5–12 % [217]. Носса et al. (2016) у пілотному дослідженні N-Sleeve зафіксували дисфагію у 8,3 % випадків із повним регресом протягом 4 тижнів [17]. Ven Amor et al. (2020)

у когортному дослідженні повідомили про 6,7 % транзиторної дисфагії [18]. Низька частота дисфагії в нашій когорті може бути зумовлена стандартизацією техніки формування манжетки (довжина 2–3 см, калібр бужа 36 Fr) та ретельною інтраопераційною верифікацією геометрії конструкції.

Впровадження ICG-флуоресцентної ангіографії після реєстрації ішемічного ускладнення є прикладом адаптивного покращення хірургічного протоколу. Систематичний огляд Hsu et al. (2023) проаналізував застосування ICG у бариатричній хірургії та підтвердив, що інтраопераційна флуоресцентна оцінка перфузії може сприяти зниженню частоти неспроможності лінії швів та ішемічних ускладнень, хоча рандомізовані докази поки відсутні [149]. Відсутність аналогічних ішемічних ускладнень у 30 наступних пацієнтах після впровадження ICG-контролю є обнадійливим, але статистично недостатнім для формулювання причинно-наслідкового зв'язку. Подальші дослідження з більшим розміром вибірки та контрольною групою необхідні для оцінки реальної клінічної цінності ICG у профілактиці некрозу при комбінованих бариатрично-антирефлюксних втручаннях.

У віддаленому періоді (1–12 міс) пізні ускладнення зареєстровані у 3 з 42 (7,1 %) після Н-ЛРРШ та у 9 з 55 (16,4 %) після ЛШШПР (RR=2,29; 95 % CI 0,66–7,94; $p = 0,222$). Профіль пізніх ускладнень мав доменно-специфічний характер: після ЛШШПР провідним було формування маргінальних виразок гастроєюнального анастомозу ($n = 6$, 10,9 %), мальабсорбція ($n = 2$, 3,6 %) та злукова кишкова непрохідність ($n = 1$, 1,8 %). Після Н-ЛРРШ зареєстровано стриктури з дисфагією, що потребували ендоскопічної балонної дилатації ($n = 3$, 7,3 %). Зіставна загальна частота пізніх ускладнень підтверджує прийнятний профіль безпеки обох методик, що не суперечить світовим даним [306, 307]. Частота маргінальних виразок після ЛШШПР у нашому дослідженні (10,9 %) перевищує показники великих реєстрових досліджень, де вона становить 4–5 % [307, 308]. Salame et al. (2024) у систематичному огляді повідомляють про частоту маргінальних виразок 1–16 % залежно від визначення та тривалості спостереження, при цьому куріння, прийом НПЗЗ та інфекція *H. pylori*

є основними модифікованими факторами ризику [307]. Veran et al. (2024) ідентифікували розмір шлункового резервуара >30 мл як незалежний предиктор маргінальних виразок [308]. Вища частота у нашій когорті може бути зумовлена малим розміром вибірки та стохастичними коливаннями при невеликій кількості подій. Стриктурі після Н-ЛРРШ (7,3 %) узгоджуються з даними Nath et al. (2016), де частота дисфагії, що потребувала ендоскопічної дилатації після бариатричних втручань із рукавною резекцією, становила 3–10 % [306].

Обидві методики продемонстрували високу бариатричну ефективність у 12-місячному періоді зі значущим зниженням маси тіла та ІМТ від вихідного рівня. На момент операції групи були зіставними за масою тіла ($130,12 \pm 8,10$ кг проти $126,79 \pm 9,42$ кг; $p = 0,066$) та ІМТ ($42,23 \pm 2,72$ кг/м² проти $42,16 \pm 2,83$ кг/м²; $p = 0,903$), що підтверджує коректність подальшого порівняння (табл. 3.7).

У міжгруповому порівнянні ЛШШПР забезпечувала більш виражену редукцію маси тіла на всіх етапах спостереження. Через 12 місяців середня маса тіла зменшилася до $93,82 \pm 8,59$ кг в основній групі та до $86,85 \pm 8,88$ кг у групі порівняння ($p < 0,001$; Cohen's $d = 0,80$). ІМТ у ті ж терміни становив $30,63 \pm 2,57$ кг/м² проти $28,96 \pm 2,77$ кг/м² ($p = 0,003$; $d = 0,62$) (табл. 3.7).

Перевага ЛШШПР щодо втрати маси тіла підтверджена динамічними показниками. Середній %TWL у 12-місячній точці становив $27,91 \pm 6,62$ % в основній групі та $31,53 \pm 7,08$ % в групі порівняння (ΔM 3,62 %; 95 % CI 0,82–6,42; $p = 0,012$). Показник %EWL досяг $65,12 \pm 14,23$ % та $74,13 \pm 15,21$ % відповідно (ΔM 9,01 %; 95 % CI 3,00–15,02; $p = 0,004$). Зниження ІМТ на 12-му місяці було більш вираженим у групі ЛШШПР: $\Delta IMT -11,60 \pm 3,00$ проти $-13,20 \pm 3,30$ кг/м² ($\Delta M -1,60$ кг/м²; 95 % CI $-2,81 - -0,39$; $p = 0,010$). Міжгрупова перевага ЛШШПР формувалася вже з 3-го місяця та зберігалася на всіх етапах спостереження (табл. 3.8–3.10; рис. 3.1–3.2).

Величина ефекту є клінічно релевантною. Cohen's d для маси тіла на 12-му місяці (0,80) відповідає великому розміру ефекту, що асоціюється з більш вираженим покращенням кардіометаболічних параметрів. Проте ЛШШПР

досягала цього порогу раніше та з більшим запасом, що може мати значення для довгострокової стабільності вагового ефекту.

Перевага ЛШШПР за показниками %TWL та %EWL через 12 місяців є послідовним результатом, що відтворюється у більшості порівняльних досліджень. У 5-річному рандомізованому дослідженні SM-BOSS (Peterli et al., 2018) %EWL після ЛШШПР становив 68,3 % проти 61,1 % після ЛРРШ ($p = 0,002$) [151]. Аналогічні результати отримано в дослідженні SLEEVEPASS із 7-річним спостереженням (Grönroos et al., 2021), де %EWL після ЛШШПР перевищував показник після ЛРРШ на 8–10 відсоткових пунктів [168, 250]. Мета-аналіз Lei et al. (2024), що включив 25 рандомізованих та порівняльних досліджень, підтвердив перевагу ЛШШПР за %TWL із середньозваженою різницею 3,2 % (95 % CI 1,8–4,6) [246], що добре кореспондує з нашою $\Delta M = 3,62$ % (95 % CI 0,82–6,42).

Для Н-ЛРРШ порівняльні дані обмежені. Nосса et al. (2016) повідомили про %EWL 62 % через 12 місяців після N-Sleeve [17], що зіставне з нашими 65,1 %. Ven Amor et al. (2020) зафіксували %EWL 58,4 % через 12 місяців [18]. Мета-аналіз Principe et al. (2024) засвідчив, що додавання фундоплікації Ніссена до рукавної резекції не знижує бариатричну ефективність порівняно з ізольованою ЛРРШ [252]. Mu & Saber (2024) у систематичному огляді та мета-аналізі порівняння фундоплікаційної ЛРРШ із ЛШШПР підтвердили зіставну бариатричну ефективність обох методик за показниками %TWL, при цьому ЛШШПР зберігала перевагу за абсолютною редукцією маси тіла [233].

Середні значення %EWL у обох групах перевищили поріг ≥ 50 % уже на 6-му місяці, що відповідає критерію успішного бариатричного результату за Reinhold (1982). За даними мета-аналізу Osland et al. (2020), %EWL > 50 % через 5 років досягається у 60–70 % пацієнтів після ЛШШПР та у 50–60 % після ЛРРШ [251]. Наші 12-місячні показники (74,1 % та 65,1 %) свідчать про адекватну ефективність обох методик із потенціалом для стабільного довгострокового результату.

Водночас інтерпретація баріатричного ефекту у пацієнтів із ГЕРХ має враховувати баланс цілей. Для частини пацієнтів пріоритетом є не максимізація редукції маси тіла, а досягнення надійного контролю рефлюксу з мінімізацією потреби у медикаментозній терапії, зниження ризику морфологічного ушкодження слизової оболонки стравоходу та уникнення мальабсорбтивних наслідків. У цьому контексті Н-ЛРРШ може розглядатися як цільова антирефлюксна модифікація рукавної резекції, яка забезпечує клінічно прийнятний, хоча й дещо менш інтенсивний, ваговий ефект.

Контроль ГЕРХ є ключовим клінічним критерієм вибору баріатричної методики у пацієнтів із тяжким ожирінням та верифікованою рефлюксною патологією. У дослідженні застосовано композитний підхід, який поєднує клінічне, медикаментозне, ендоскопічне та функціональне оцінювання, що дозволяє диференціювати суб'єктивне покращення від об'єктивної нормалізації рефлюкс-профілю.

Через 12 місяців медіана GERD-HRQL становила 3 (1–8) в основній групі проти 5 (2–10) у групі порівняння ($p = 0,040$; $\Delta(\text{HL})=+2$ бали; 95 % СІ 1–4), що свідчить про більш виражене зменшення симптоматичного тягаря після Н-ЛРРШ. Динаміка зміни $\Delta\text{GERD-HRQL}$ також підтверджувала перевагу основної групи: на 12-му місяці медіана зміни становила -19 ($-24 - -14$) проти -17 ($-22 - -12$) ($p = 0,030$; $\Delta(\text{HL})=+2$; 95 % СІ 1–4), що вказує на більш глибоке та стійке покращення симптомів протягом усього періоду спостереження (табл. 4.1, 4.4).

Частка пацієнтів із клінічно значущим покращенням (редукція GERD-HRQL ≥ 50 % від вихідного рівня) на 12-му місяці становила 35 з 41 (85,4 %) в основній групі та 42 з 55 (76,4 %) у групі порівняння. Хоча абсолютна різниця у 7,9 відсоткових пунктів свідчить про тенденцію на користь Н-ЛРРШ, міжгрупова відмінність не досягла статистичної значущості ($\text{RR}=0,89$; 95 % СІ 0,74–1,09; $p = 0,311$; табл. 4.5). Це може бути зумовлено обмеженою потужністю дослідження для виявлення відмінностей у бінарних кінцевих точках із високою частотою подій в обох групах.

Важливим практичним маркером ефективності антирефлюксного лікування є залежність від медикаментозної підтримки. Частка пацієнтів із регулярним прийомом ІПП через 12 місяців була меншою в основній групі: 5 з 41 (12,2 %) проти 12 з 55 (21,8 %) у групі порівняння (RR=1,79; 95 % CI 0,68–4,68; $p = 0,285$). Хоча міжгрупова різниця не досягла статистичної значущості, внутрішньогрупові зміни були високо значущими: за критерієм Макнемара в основній групі дискордантні пари становили $b=18$ (Так→Ні) та $c=0$ (Ні→Так), $p<0,001$, у порівняльній – $b=18$, $c=0$, $p<0,001$. Абсолютне зниження частки регулярного прийому ІПП становило $-43,9$ % в основній групі (з 56,1 % до 12,2 %) та $-32,7$ % у порівняльній (з 54,55 % до 21,8 %) (табл. 4.2, 4.3). Більш виражене абсолютне зниження потреби в ІПП після Н-ЛРРШ підтверджує, що симптоматичний ефект цієї методики не є лише суб'єктивним, а супроводжується функціональним покращенням антирефлюксного бар'єра.

За даними 24-годинної рН-імпедансометрії обидві методики приводили до суттєвого покращення рефлюкс-профілю. У 12-місячній точці міжгрупові відмінності за АЕТ ($1,92 \pm 1,28$ % проти $2,34 \pm 1,57$ %; $p = 0,153$) та індексом DeMeester ($7,10 \pm 5,80$ проти $8,95 \pm 6,60$ балів; $p = 0,149$) не досягали статистичної значущості, що вказує на зіставний внесок обох реконструкцій у зменшення загальної кислотної експозиції стравоходу (табл. 4.6).

Водночас Н-ЛРРШ асоціювалася з нижчою частотою рефлюкс-епізодів: 23 ± 11 проти 28 ± 13 на добу ($p = 0,044$), та кислотних епізодів: 12 ± 7 проти 16 ± 8 ($p = 0,011$). Ці показники мають самостійне клінічне значення, оскільки частота епізодів визначає ступінь повторного контакту слизової стравоходу з агресивним рефлюксатом та корелює з вираженістю як типових, так і позастравохідних проявів ГЕРХ (табл. 4.6; рис. 4.1–4.4).

Показники бар'єрної функції слизової та ефективності хімічного кліренсу демонстрували тенденцію на користь основної групи: MNBI становив 2950 ± 680 Ω проти 2780 ± 640 Ω ($p = 0,218$), а PSPW-індекс – 69 ± 19 % проти 63 ± 21 % ($p = 0,147$). Хоча ці відмінності не досягли порогу значущості, напрямок ефекту є консистентним із механізмом дії фундоплікаційної манжетки, яка стабілізує

функцію нижнього стравохідного сфінктера та зменшує об'єм рефлюксату на один епізод (табл. 4.6).

Частота LA-езофагіту через 12 місяців суттєво зменшилася в обох групах: з 15 з 41 (36,59 %) до 3 з 41 (7,3 %) в основній групі та з 18 з 55 (32,7 %) до 9 з 55 (16,4 %) у групі порівняння. Хоча частота езофагіту в основній групі була вдвічі меншою, ніж у групі порівняння (7,3 % проти 16,4 %), статистичної значущості ця міжгрупова відмінність не досягла (RR=2,24; 95 % CI 0,65–7,75; $p = 0,225$). Аналіз парних спостережень за критерієм Макнемара підтвердив високу ефективність обох втручань щодо регресу езофагіту: в основній групі $b=12$, $c=0$ ($p<0,001$), у порівняльній – $b=9$, $c=0$ ($p = 0,004$) (табл. 4.8, 4.9). У контексті баріатричної популяції морфологічна ремісія езофагіту розглядається як маркер зниження ризику прогресії ушкодження слизової та потенційного розвитку ускладнень, зокрема стравоходу Барретта.

За попередньо визначеним критерієм, що включав клінічний (GERD-HRQL ≥ 50 %), медикаментозний (відсутність регулярного прийому ПП) та інструментальний (АЕТ < 4 %, відсутність патологічного рефлюксу за Lyon 2.0) компоненти, композитна ремісія через 12 місяців досягалася у 33 з 41 (80,49 %) пацієнтів в основній групі та у 40 з 55 (72,73 %) в групі порівняння (RR=0,90; 95 % CI 0,72–1,13; $p = 0,471$). Незважаючи на клінічно помітну тенденцію, через обмежений розмір вибірки ця перевага не досягла рівня статистичної значущості (табл. 4.10). Чутливіший ІТТ-аналіз з віднесенням пацієнта з ранньою конверсією до групи Н-ЛРРШ як недосягнення ремісії дав узгоджений результат (78,57 % проти 72,73 %; RR=0,93; 95 % CI 0,74–1,16; $p = 0,636$), що підтверджує стійкість інтерпретації первинної кінцевої точки до способу обліку конвертованого пацієнта.

Сукупно наведені дані формують послідовний профіль антирефлюксної переваги Н-ЛРРШ, що проявляється нижчими значеннями GERD-HRQL, більш глибокою динамікою Δ GERD-HRQL, меншою потребою в ПП, меншою кількістю рефлюкс-епізодів та тенденцією до кращого ендоскопічного контролю езофагіту, хоча окремі показники не завжди досягають порогу статистичної

значущості. Такий патерн результатів узгоджується з наявними літературними даними, які демонструють ефективність доповнення рукавної резекції фундоплікацією щодо зниження частоти *de novo* та персистенції ГЕРХ [212, 217–218, 233].

Антирефлюксна перевага Н-ЛРПШ, що проявляється нижчим GERD-HRQL (3 проти 5; $p = 0,040$) та меншою потребою в ІПП (12,2 % проти 21,8 %), послідовно відтворюється в наявних дослідженнях комбінованої методики. Мета-аналіз Aiolfi et al. (2020), що включив 8 досліджень ($n=612$), продемонстрував значущо нижчу частоту післяопераційної ГЕРХ після Н-ЛРПШ порівняно з ізольованою ЛРПШ (OR 0,21; 95 % CI 0,10–0,42) [217]. Мета-аналіз Mu & Saber (2024) підтвердив перевагу фундоплікаційної ЛРПШ над ЛШШПР за показниками GERD-HRQL, хоча автори зазначали обмежену кількість прямих порівнянь [233]. Loo et al. (2024) у систематичному огляді порівняння ЛРПШ з фундоплікацією проти ізольованої ЛРПШ повідомили про зниження потреби в ІПП у 3–4 рази після комбінованої методики [212].

Отримані результати доцільно інтерпретувати у контексті попередніх ретроспективних етапів дослідницької програми, виконаних у нашому центрі. У когорті 152 пацієнтів після класичної ЛРПШ без вихідної ГЕРХ частота *de novo* ГЕРХ через 12 місяців становила 15,1 % [329]; у розширеній когорті 328 пацієнтів встановлено, що прихована ГЕРХ (індекс DeMeester $\geq 14,72$ за відсутності типових симптомів) є ключовим чинником ризику постопераційного клінічно значущого ГЕРХ – 55 з 72 (76,38 %) проти 54 з 256 (21,09 %); OR 12,10; $p < 0,001$ [327, 328]. Хоча категорія прихованої ГЕРХ, визначена за класичними пороговими значеннями індексу DeMeester, не є тотожною інконклюзивному фенотипу «сірої зони» за Lyon Consensus 2.0 (який базується на комбінації АЕТ 4–6 %, кількості рефлюкс-епізодів, LA-A, MNBI та PSPW), обидві категорії об'єднує спільна клінічна риса – невизначеність рефлюкс-статусу за симптом-орієнтованим підходом і необхідність об'єктивної функціональної верифікації. У проспективному етапі дослідження, представленому в цій дисертації, саме у підгрупі «сірої зони» за Lyon 2.0 Н-ЛРПШ продемонструвала найбільш

виражену перевагу над ЛШШПР за симптом-контролем (GERD-HRQL 2 проти 4; $p = 0,03$), частотою рефлюкс-епізодів (52 ± 9 проти 59 ± 10 ; $p = 0,04$) та PSPW-індексом (56 ± 12 % проти 48 ± 13 %; $p = 0,04$). Таке поздовжнє зіставлення даних трьох послідовних етапів підтверджує логічну цілісність дослідницької програми: виявлений у ретроспективних когортах рефлюкс-вразливий фенотип отримав прицільну хірургічну відповідь у вигляді антирефлюксної модифікації рукавної резекції, ефективність якої перевірена в проспективному порівнянні.

Зниження потреби в ППП із 56,1 % до 12,2 % в основній групі є клінічно значущим результатом, що відповідає даним Castagneto-Gissey et al. (2023), де частка пацієнтів на ППП після Н-ЛРРШ знижувалася з 48 % до 8 % через 12 місяців [211]. У порівнянні з ЛШШПР, де частка на ППП знизилася з 54,55 % до 21,8 %, наші результати узгоджуються з даними Santonicola et al. (2022), що повідомляли про персистенцію ППП-залежності у 15–25 % пацієнтів після ЛШШПР [14].

Морфологічна ремісія LA-езофагіту (з 36,59 % до 7,3 % після Н-ЛРРШ проти з 32,7 % до 16,4 % після ЛШШПР) підтверджує ефективність обох методик щодо регресу ерозивних змін. Результати зіставні з даними Biter et al. (2024) у рандомізованому дослідженні SleeveBypass, де частота LA-езофагіту через 5 років становила 31 % після ЛРРШ та 7 % після ЛШШПР [15]. Нижча частота езофагіту після Н-ЛРРШ (7,3 %) у порівнянні з ЛШШПР (16,4 %) підтверджує додатковий антирефлюксний ефект фундоплікаційного компонента, що було продемонстровано в дослідженні Silecchia et al. (2021) [145].

Фенотипування рефлюксу є необхідною умовою персоналізованого вибору бариатричної реконструкції. Використання критеріїв Lyon 2.0 дозволяє стратифікувати пацієнтів на конклюдивний GERX (AET >6 %, >80 рефлюкс-епізодів/добу), інконклюдивні стани «сірої зони» (LA-A езофагіт, AET 4–6 %, 40–80 рефлюкс-епізодів/добу, MNBI >2500 Ω) та відсутність об'єктивних ознак GERX [89, 115]. Для бариатричної популяції це має особливе значення, оскільки ожиріння асоціюється з поєднанням кислотного й некислотного рефлюксу,

рефлюкс-гіперчутливістю та функціональною печією, що може маскуватися під GERX, ускладнюючи вибір хірургічної тактики.

У досліджуваній когорті частота інконклюзивного фенотипу була практично ідентичною у групах: 10 з 41 (24,4 %) в основній групі та 14 з 55 (25,45 %) в групі порівняння ($p = 0,99$), що свідчить про збалансований розподіл та дозволяє коректне підгрупове порівняння (табл. 4.7).

У підгрупі «сірої зони» Н-ЛРРШ асоціювалася з кращим симптоматичним контролем: медіана GERD-HRQL через 12 місяців становила 2 (0–5) проти 4 (1–7) після ЛШШПР ($p = 0,03$), а частка пацієнтів із редукцією GERD-HRQL ≥ 50 % – 9 з 10 (90,0 %) проти 11 з 14 (78,6 %), хоча для цього порівняння статистичної значущості досягнуто не було ($p = 0,615$). Регулярний прийом ППІ через 12 місяців відзначали у 1 з 10 (10,0 %) пацієнтів основної групи і у 4 з 14 (28,6 %) пацієнтів групи порівняння ($p = 0,358$) (табл. 4.7).

За даними рН-імпедансометрії у цій підгрупі АЕТ залишався в межах інконклюзивного діапазону та був зіставним між групами ($4,7 \pm 0,6$ % проти $4,9 \pm 0,7$ %; $p = 0,31$), що є очікуваним для «сірої зони», де кислотна експозиція перебуває у прикордонному діапазоні. Водночас загальна кількість рефлюкс-епізодів була меншою після Н-ЛРРШ: 52 ± 9 проти 59 ± 10 ($p = 0,04$), так само, як і кількість кислотних епізодів: 20 ± 6 проти 25 ± 7 ($p = 0,03$). MNBI залишався >2500 Ω в обох групах, але був дещо вищим після Н-ЛРРШ (3210 ± 420 Ω проти 2960 ± 460 Ω ; $p = 0,06$), а PSPW-індекс виявився вищим із статистичною значущістю: 56 ± 12 % проти 48 ± 13 % ($p = 0,04$). Персистенція LA-A езофагіту через 12 місяців зареєстрована у 1 з 10 (10,0 %) після Н-ЛРРШ та у 3 з 14 (21,4 %) після ЛШШПР ($p = 0,615$) (табл. 4.7).

Практичне значення цих результатів полягає в тому, що саме «сіра зона» є зоною найбільшої клінічної невизначеності при виборі операції та найвищого ризику помилки, коли рішення спирається виключно на симптоми. У пацієнтів із інконклюзивним фенотипом ЛРРШ може перевести субклінічний або прикордонний рефлюкс у клінічно значущу GERX через анатомічні зміни, зумовлені хірургією [116–121]. Застосування критеріїв Lyon 2.0 для

фенотипізації рефлюксу в бариатричній популяції є відносно новим підходом. Оновлений Ліонський консенсус (Guawali et al., 2024) визначив інконклюзивну зону як АЕТ 4–6 % з необхідністю допоміжних маркерів (MNBI, PSPW, кількість рефлюкс-епізодів) для остаточного висновку [89]. Ghisa et al. (2020) підкреслили, що Lyon 2.0 суттєво підвищує діагностичну визначеність порівняно з попередніми критеріями [115]. Водночас валідаційні дані щодо застосування цих критеріїв саме у бариатричних пацієнтів залишаються обмеженими, що додає науковій новизни нашому дослідженню.

Частота інконклюзивного фенотипу «сірої зони» у нашій когорті (25,5 %) є клінічно значущою і узгоджується з даними Roggi et al. (2023), де частка пацієнтів із прикордонними показниками рН-імпедансометрії серед бариатричних хворих із рефлюкс-симптоматикою становила 20–30 % [13]. Перевага Н-ЛРРШ за PSPW-індексом (56 % проти 48 %; $p = 0,04$) у цій підгрупі має особливе значення, оскільки PSPW є маркером ефективності хімічного кліренсу стравоходу та відображає функціональну інтеграцію перистальтики з антирефлюксним бар'єром. Kristo et al. (2020) продемонстрували, що значна частка пацієнтів із тяжким ожирінням має «мовчазний» рефлюкс, що може бути виявлений лише об'єктивними методами [10], що підтверджує необхідність рН-імпедансометрії перед вибором бариатричної методики.

Різниця у кількості рефлюкс-епізодів (52 ± 9 проти 59 ± 10 ; $p = 0,04$) при зіставних показниках АЕТ підтверджує концепцію, за якою Н-ЛРРШ зменшує частоту епізодів рефлюксу (завдяки стабілізації НСС фундоплікаційною манжеткою), а не тривалість кислотної експозиції як таку. Цей механізм відрізняється від ЛШШПР, де антирефлюксний ефект реалізується переважно через зниження об'єму кислотопродукуючої слизової та відведення біліарного рефлюксату. Stenard & Iannelli (2015) та Navarini et al. (2020) описали цю відмінність механізмів як ключову для розуміння різних профілів ефективності [116, 119]. Отримані дані свідчать, що Н-ЛРРШ у цій підгрупі забезпечує кращий контроль рефлюкс-епізодів та симптомів при зіставних

показниках АЕТ, а також більш сприятливий профіль бар'єрної функції слизової за PSPW-індексом.

Узагальнено, отримані дані підтримують підхід, за якого рН-імпедансні критерії та ендоскопія мають пріоритет над ізольованою клінічною симптоматикою. У пацієнтів із конклюдивним ГЕРХ та ерозивним езофагітом цільовим є відтворюваний антирефлюксний ефект із морфологічною ремісією. У пацієнтів «сірої зони» ключовим стає зниження частоти епізодів та покращення показників кліренсу, що може краще корелювати з реальним клінічним покращенням, ніж АЕТ як єдиний маркер. Саме тому «сіра зона» повинна розглядатися не як технічне обмеження діагностичного тесту, а як клінічний фенотип, що потребує окремої тактики вибору операції.

Метаболічні наслідки бариатричних втручань є другим полюсом клінічного вибору поряд із контролем ГЕРХ. Оцінка метаболічної ефективності у даній когорті охоплювала ліпідний профіль, глікемічний контроль та динаміку неалкогольної жирової хвороби печінки.

У 12-місячній точці ЛШШПР демонструвала більш виражене покращення атерогенних фракцій ліпідного спектра. Медіана загального холестерину становила 4,6 (4,1–5,0) ммоль/л в основній групі та 4,3 (3,9–4,8) ммоль/л у групі порівняння ($\Delta(\text{HL}) -0,30$; 95 % CI $-0,59 - -0,01$; $p = 0,040$). Аналогічно, медіана ЛПНЩ знизилася до 2,4 (2,0–2,8) ммоль/л в основній групі і до 2,1 (1,7–2,5) ммоль/л у групі порівняння ($\Delta(\text{HL}) -0,30$; 95 % CI $-0,57 - -0,03$; $p = 0,030$) (табл. 3.14, 3.15).

Для ЛПВЩ та тригліцеридів міжгрупових відмінностей не виявлено: ЛПВЩ на 12-му місяці становив 1,18 (1,08–1,30) ммоль/л проти 1,23 (1,12–1,35) ммоль/л ($p = 0,110$), тригліцериди – 1,4 (1,2–1,7) ммоль/л проти 1,3 (1,1–1,6) ммоль/л ($p = 0,180$) (табл. 3.16, 3.27). Обидва втручання супроводжувалися послідовним зниженням усіх атерогенних фракцій протягом 12 місяців, що відображає загальний гіполіпідемічний ефект бариатричної хірургії, зумовлений редукцією вісцерального жиру та покращенням інсулінорезистентності. Більш виражене зниження ЗХС та ЛПНЩ в групі

порівняння може пояснюватися додатковим впливом мальабсорбтивного компонента на ентерогепатичну циркуляцію жовчних кислот та ліпідний метаболізм.

ЦД 2-го типу діагностовано у 38 із 96 пацієнтів (39,58 %): у 16 з 41 (39,02 %) в основній групі та у 22 з 55 (40,0 %) у групі порівняння. Вихідні показники глікемічного контролю були зіставними та відображали переважно декомпенсований перебіг: медіана HbA1c становила 8,2 (7,6–9,1) % та 8,3 (7,7–9,2) % відповідно ($p = 0,74$) (табл. 3.11).

Уже через 3 місяці після втручання в обох групах відзначено виражене покращення глікемічного контролю з подальшою стабілізацією. На 12-му місяці HbA1c був нижчим у групі порівняння: 5,8 (5,4–6,3) % проти 6,1 (5,7–6,8) % ($\Delta(\text{HL}) -0,3$; 95 % CI $-0,60 - -0,01$; $p = 0,04$), а глікемія натще – 5,7 (5,3–6,4) проти 6,1 (5,6–6,9) ммоль/л ($\Delta(\text{HL}) -0,4$; 95 % CI $-0,80 - 0,00$; $p = 0,05$) (табл. 3.11).

Повна ремісія (HbA1c $<6,5$ % без цукрознижувальної терапії протягом ≥ 3 місяців) досягнута у 10 з 16 (62,5 %) пацієнтів після Н-ЛРРШ та у 17 з 22 (77,3 %) після ЛШШПР (RR=1,24; 95 % CI 0,79–1,92; $p = 0,471$). За композитним критерієм «ремісія або компенсація» клінічного успіху досягнуто у 12 з 16 (75,0 %) та 18 з 22 (81,82 %) відповідно (RR = 1,09 (0,77–1,54); $p = 0,698$) (табл. 3.13). Хоча міжгрупові відмінності не досягли статистичної значущості, тренд на користь ЛШШПР узгоджується з відомими механізмами шунтувальних операцій: вищий інкретиновий ефект через прискорений пасаж нутрієнтів до L-клітин дистальної тонкої кишки, зміни метаболізму жовчних кислот та зниження інсулінорезистентності [75–77].

Доопераційно ультразвукові ознаки НАЖХП виявлялися у 37 з 41 (90,2 %) пацієнтів основної групи та у 52 з 55 (94,55 %) групи порівняння ($p = 0,829$), що відображає типову високу частоту метаболічного ураження печінки у хворих із тяжким ожирінням. У післяопераційному періоді в обох групах відзначали раннє зниження активності печінкових ферментів: АЛТ знизилася з $54,2 \pm 18,5$ та $55,7 \pm 19,3$ Од/л до $28,6 \pm 9,8$ та $27,0 \pm 9,2$ Од/л через 12 місяців відповідно,

без статистично значущих міжгрупових відмінностей на жодному етапі (табл. 3.19).

За ультразвуковими даними через 12 місяців спостерігалася виражена регресія стеатозу: частка пацієнтів зі стадією S0 досягла 26 з 37 (70,3 %) в основній групі та 39 з 52 (75,0 %) у групі порівняння ($p = 0,619$). Тяжкий стеатоз (S3) на 12-му місяці не реєструвався в жодній групі (табл. 3.20). Загалом частота НАЖХП за УЗД зменшилася з 37 (90,24 %) до 11 (26,8 %) в основній групі та з 52 (94,55 %) до 13 (23,64 %) у групі порівняння ($RR=0,88$; 95 % СІ 0,44–1,76; $p = 0,813$), що підтверджує зіставний гепатопротективний ефект обох методик.

Перевага ЛШШПР за показниками ліпідного профілю (ЗХС $p = 0,040$; ЛПНЩ $p = 0,030$) узгоджується з результатами тривалих спостережень. Barkhall et al. (2025) у 10–15-річному проспективному дослідженні продемонстрували стійке зниження ЗХС та ЛПНЩ після ЛШШПР, що підтримувалось навіть за часткового відновлення маси тіла [258]. Venaiges et al. (2022) у порівняльному аналізі ЛШШПР проти ЛРРШ показали, що перевага ЛШШПР за ЗХС та ЛПНЩ зберігається протягом щонайменше 5 років, тоді як для ЛПВЩ та тригліцеридів відмінності нівелюються після 2-го року [257]. Більш виражений гіполіпідемічний ефект ЛШШПР пояснюється мальабсорбтивним компонентом та зміною ентерогепатичної циркуляції жовчних кислот, що підтверджено дослідженнями Pournaras et al. (2012) та Schmid et al. (2024) [253, 254]. Відсутність міжгрупових відмінностей за ЛПВЩ та тригліцеридами у нашому дослідженні також відповідає літературним даним.

Частота повної ремісії ЦД 2 типу у нашій когорті (62,5 % після Н-ЛРРШ та 77,3 % після ЛШШПР) знаходиться в діапазоні, описаному у великих рандомізованих дослідженнях. У дослідженні STAMPEDE (Schauer et al., 2017) ремісія ЦД через 5 років досягалася у 29 % після ЛШШПР, однак при значно менш жорсткому критерію ремісії [330]. Salminen et al. (2022) у дослідженні SLEEVEPASS повідомили про ремісію ЦД у 37 % після ЛШШПР та 33 % після ЛРРШ через 7 років [214]. Вищі показники ремісії у нашому дослідженні можуть бути зумовлені коротшим терміном спостереження (12 місяців) та вищою

вихідною декомпенсацією (медіана HbA1c >8 %), коли ефект бариатричної хірургії є найбільш вираженим. Klein et al. (2022) підкреслили, що механізми ремісії ЦД включають не лише зниження маси тіла, а й незалежний від ваги вплив на інсулінорезистентність та функцію β -клітин [237].

Виражена регресія НАЖХП (з 90,24 % до 26,8 % після Н-ЛРРШ та з 94,55 % до 23,64 % після ЛШШПР) підтверджує гепатопротективний ефект бариатричної хірургії, що описаний у систематичних оглядах. Мета-аналіз de Brito e Silva et al. (2022) порівняв ЛШШПР та ЛРРШ щодо впливу на НАЖХП і не виявив статистично значущих відмінностей за частотою регресії стеатозу [261]. Geerts & Lefere (2023) у наративному огляді підкреслили, що редукція маси тіла на >10 % є основним предиктором регресії стеатозу та стеатогепатиту незалежно від типу втручання [260]. Lim et al. (2023) у мета-аналізі підтвердили, що бариатрична хірургія зменшує прогресію фіброзу печінки та знижує ризик гепатоцелюлярної карциноми [262]. Зіставний гепатопротективний ефект обох методик у нашій когорті узгоджується з цими даними та свідчить, що вибір між Н-ЛРРШ та ЛШШПР може визначатися іншими клінічними пріоритетами.

Зміни якості життя є інтегральним відображенням як бариатричного, так і антирефлюксного ефекту оперативного втручання. У даній роботі оцінка проводилась за двома валідованими інструментами: RAND-36, що охоплює фізичний та психоемоційний компоненти здоров'я, та BAROS, специфічно розробленою для бариатричної популяції, що інтегрує ваговий компонент, коморбідність та якість життя.

Через 12 місяців після операції показники якості життя за RAND-36 суттєво зросли в усіх доменах в обох групах (усі внутрішньогрупові зміни $p < 0,01$ за парним t-тестом), що відображає системний позитивний ефект бариатричного лікування (табл. 4.11). Внутрішньогрупові зміни відповідали великому розміру ефекту у ключових доменах: приріст за окремими доменами становив від 24,1 до 36,2 бала, а частка «респондентів» (приріст ≥ 10 балів) перевищувала 72 % у більшості доменів обох груп (табл. 4.12).

У міжгруповому порівнянні на 12-му місяці формувалася диференційований профіль результатів, що послідовно узгоджується з відмінностями між методиками. У групі порівняння ЛШШПР були вищими домени фізичного функціонування ($83,10 \pm 8,20$ проти $79,20 \pm 8,80$; $p = 0,03$) та рольового фізичного функціонування ($82,00 \pm 7,80$ проти $78,40 \pm 8,00$; $p = 0,03$), що логічно корелює з більшою редукцією надлишкової маси тіла в цій групі (табл. 4.11).

Натомість в основній групі Н-ЛРРШ були вищими показники за доменом больового синдрому ($81,30 \pm 10,10$ проти $76,20 \pm 10,90$; $p = 0,02$), рольового емоційного функціонування ($84,10 \pm 10,00$ проти $79,10 \pm 10,60$; $p = 0,02$) та сумарного психічного компонента ($80,10 \pm 4,80$ проти $78,00 \pm 5,00$; $p = 0,04$) (табл. 4.11). Такий розподіл узгоджується з антирефлюксною перевагою Н-ЛРРШ: зменшення рефлюкс-асоційованих симптомів, зниження потреби в ППП та кращий контроль езофагіту можуть пояснювати менший больовий синдром – зменшення дискомфорту за грудиною, печії та покращення емоційно-рольового функціонування у повсякденному житті.

Покращення якості життя за RAND-36 з великими розмірами ефекту в обох групах відповідає даним великих порівняльних досліджень. Viter et al. (2024) у рандомізованому дослідженні SleeveBypass продемонстрували значуще покращення RAND-36 після обох втручань через 5 років, без міжгрупових відмінностей за сумарним балом [15, 195]. Mohos et al. (2011, 2014) у серії досліджень показали, що бариатрична хірургія забезпечує клінічно значуще покращення якості життя протягом щонайменше 5 років, при цьому ЛШШПР мала незначну перевагу за фізичним компонентом [163, 166]. Grönroos et al. (2021) у дослідженні SLEEVEPASS підтвердили зіставну якість життя після ЛРРШ та ЛШШПР через 7 років [168, 250].

Диференційований доменний профіль, виявлений у нашому дослідженні – перевага ЛШШПР за фізичним функціонуванням та перевага Н-ЛРРШ за больовим та психоемоційним компонентами – є оригінальною знахідкою, що не описана у наявній літературі щодо N-Sleeve. Felsenreich et al. (2019)

у 10-річному дослідженні якості життя після ЛРПШ виявили, що рефлюксоасоційовані симптоми є основним негативним предиктором психоемоційного компоненту SF-36 у віддаленому періоді [194]. Olmi et al. (2022) підтвердили, що контроль ГЕРХ є незалежним предиктором загальної задоволеності після баріатричних втручань [201]. Ці дані підтримують наше спостереження, за яким кращий антирефлюксний контроль після Н-ЛРПШ трансформується у перевагу за больовим та психоемоційним доменами RAND-36.

За інтегральною шкалою BAROS через 12 місяців обидві методики продемонстрували зіставний сумарний результат: $6,80 \pm 1,34$ після Н-ЛРПШ проти $6,72 \pm 1,56$ після ЛШШПР ($p = 0,790$), що відповідає категорії «добре/відмінно» (табл. 4.13). Водночас структура внеску підбалів суттєво відрізнялася. Ваговий компонент був вищим у групі порівняння ($2,85 \pm 0,25$ проти $2,60 \pm 0,30$; $p < 0,001$), що безпосередньо узгоджується з більшим %EWL ($74,13 \pm 15,21$ % проти $65,12 \pm 14,23$ %; $p = 0,004$). Натомість показники якості життя за MAQoLII ($1,60 \pm 0,55$ проти $1,30 \pm 0,60$; $p = 0,013$) та QoL-підбал BAROS ($2,55 \pm 0,35$ проти $2,30 \pm 0,40$; $p = 0,002$) були вищими в основній групі, що консистентно відображає більший суб'єктивний вигреш на тлі кращого контролю ГЕРХ. Підбал «коморбідність» і штрафні бали за ускладнення та реоперації між групами не відрізнялися ($p = 0,720$), що відповідає зіставному впливу на коморбідні стани та низькій частоті подій Clavien–Dindo \geq III, описаній вище (табл. 4.13).

Практично це означає, що вибір операції має враховувати не лише «середній» ефект, а й те, які саме домени якості життя є пріоритетними для конкретного пацієнта: зменшення симптомів рефлюксу та больового синдрому, підвищення фізичної активності або оптимізація метаболічного статусу. Інтеграція опитувальників в протокол спостереження підсилює об'єктивізацію клінічних рішень і дозволяє виявляти приховану симптоматику або проблеми комплаєнсу, які не завжди відображаються у стандартних клінічних показниках.

Отримані результати підтверджують концепцію фенотип-орієнтованого вибору баріатричної тактики, що набуває поширення у сучасній літературі.

Оновлені показання ASMBS/IFSO (Eisenberg et al., 2022) акцентують індивідуалізований підхід із урахуванням коморбідного профілю пацієнта [51]. Savarino et al. (2018) підкреслили необхідність передопераційної оцінки рефлюксу при виборі між рестриктивними та шунтувальними методиками [165]. Masood et al. (2023) визначили ГЕРХ як ключовий модифікатор вибору бариатричного втручання [12]. Наше дослідження додає до цього контексту кількісну оцінку різниці між Н-ЛРРШ та ЛШШПР за множинними доменами ефективності та пропонує формалізований інструмент стратифікації (GERD-OM) для підтримки прийняття рішення.

Важливо зазначити, що наявна доказова база щодо Н-ЛРРШ переважно складається з когортних досліджень та нерандомізованих порівнянь [17, 18, 211, 212, 215, 216, 217, 219, 225, 228, 230, 233]. Рандомізовані дослідження, що безпосередньо порівнюють Н-ЛРРШ із ЛШШПР, на сьогодні відсутні. Наша робота є одним із найбільш детальних порівняльних досліджень із застосуванням комплексної оцінки (клінічна, ендоскопічна, рН-імпедансна, метаболічна та QoL), що дозволяє диференціювати профілі ефективності на рівні, недоступному для мета-аналізів, що спираються переважно на симптомні кінцеві точки.

В той самий час дослідження має певні обмеження. По-перше, дослідження має одноцентровий дизайн, що обмежує зовнішню валідність та можливість узагальнення результатів на популяції з іншими демографічними, генетичними або соціально-економічними характеристиками. По-друге, 12-місячний горизонт спостереження не дозволяє повною мірою оцінити віддалені результати, зокрема стабільність вагового ефекту, частоту рецидивів ГЕРХ, ризик формування стравоходу Барретта, довгострокову потребу в ППІ та частоту ревізійних втручань. По-третє, відсутність рандомізації може обумовлювати залишковий вплив селекційних чинників. Хоча групи були зіставними за основними базовими характеристиками, а вибір методики здійснювали на підставі стандартизованого мультидисциплінарного протоколу, не виключено, що невраховані конфаундери могли частково впливати на розподіл пацієнтів.

Відсутність застосування методів статистичної корекції на конфаундинг, таких як propensity score або мультиваріантний аналіз, є додатковим обмеженням. По-четверте, розмір вибірки обмежує статистичну потужність дослідження, особливо для підгрупових аналізів – підгрупа «сірої зони» (n=10 та n=14), підгрупа ЦД 2-го типу (n=16 та n=22) – та для бінарних кінцевих точок із високою частотою подій в обох групах, де клінічно помітні абсолютні різниці можуть не досягати порогу статистичної значущості.

Перспективними напрямками подальших досліджень є: подовження спостереження до 3–5 років та далі з оцінкою стабільності антирефлюксного та метаболічного ефекту; накопичення даних щодо морфологічної динаміки слизової оболонки стравоходу, включно з ризиком стравоходу Барретта; проведення мультицентрових досліджень із більшим розміром вибірки та застосуванням рандомізації або методів статистичної корекції для підвищення рівня доказовості; а також валідація запропонованого фенотип-орієнтованого алгоритму вибору операції у когортах із різними фенотипами ГЕРХ та спектром коморбідних станів.

Результати даного дослідження демонструють можливість практичного переходу від загального порівняння Н-ЛРРШ і ЛШШПР до фенотип-орієнтованого вибору бариатричної тактики у пацієнтів із морбідним ожирінням та ГЕРХ. Ключовою перевагою такого підходу є інтеграція симптомного тягаря, даних ендоскопії та показників об'єктивізації рефлюксу з урахуванням морфологічного ризику, що дозволяє зменшити варіабельність рішень у прикордонних клінічних ситуаціях і підвищити відтворюваність обґрунтування вибору методики у форматі мультидисциплінарного консиліуму.

З практичної точки зору доцільним є впровадження стандартизованого післяопераційного маршруту спостереження з контрольними точками 3, 6 та 12 місяців. Такий маршрут має включати оцінку антропометричних показників, метаболічного профілю, симптомів ГЕРХ із використанням валідованих опитувальників, а також оцінку якості життя та інструментальну верифікацію. Паралельно необхідно забезпечити лабораторний контроль

нутритивного статусу та дефіцитів мікронутрієнтів відповідно до стандартів післябаріатричного спостереження, особливо після шунтувальних втручань.

Разом з тим, запропонована фенотип-орієнтована модель вибору тактики та пов'язаний із нею маршрут обстеження і моніторингу мають розглядатися як інструмент практичної стандартизації, сформований на підставі одного проспективного порівняльного дослідження. Подальші кроки включають проспективну перевірку відтворюваності підходу у більших вибірках, бажано з мультицентровим дизайном, а також зовнішню валідацію щодо клінічної корисності та стабільності критеріїв у різних клінічних умовах.

Таким чином, практична імплементація результатів дослідження у вигляді фенотип-орієнтованого вибору баріатричної тактики, стандартизованого маршруту передопераційного обстеження та структурованого післяопераційного моніторингу створює підґрунтя для підвищення ефективності персоналізованої баріатричної хірургії у пацієнтів із поєднанням морбідного ожиріння та ГЕРХ.

Представлене дослідження є завершальним етапом послідовної дослідницької програми, у якій два попередні ретроспективні етапи ($n=152$ і $n=328$; *Inter Collegas*, 2024; *Pol Przegl Chir*, 2025) суттєво вплинули на формування методологічної логіки основного проспективного порівняння. Зокрема, констатований у попередніх когортах рефлюксогенний характер класичної ЛРРШ та ідентифікація прихованого ГЕРХ як ключового чинника ризику постопераційної декомпенсації (OR 12,10; $p < 0,001$) визначили два ключові елементи дизайну основного етапу: обов'язкову функціональну верифікацію рефлюксу за Lyon 2.0 у всіх включених пацієнтів і проспективне порівняння двох рефлюкс-орієнтованих хірургічних стратегій. Така багатоетапна побудова дослідницької програми забезпечила внутрішню логічну цілісність: від констатації проблеми до формулювання прицільної хірургічної відповіді та її проспективної перевірки.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення та практичне вирішення наукового завдання щодо персоналізованого вибору бариатричного втручання у пацієнтів із тяжким ожирінням та верифікованою гастроезофагеальною рефлюксною хворобою шляхом порівняльної оцінки лапароскопічної рукавної резекції шлунка, доповненої фундоплікацією за Ніссеном, та лапароскопічного шлункового шунтування по Ру у 12-місячному періоді спостереження. Групи Н-ЛРРШ і ЛШШПР були зіставними за основними клініко-демографічними, антропометричними характеристиками, коморбідним фоном та вихідними клінічними, ендоскопічними й інструментальними проявами ГЕРХ, що дозволило коректно провести подальше порівняння ефективності та безпеки втручань.

1. Обидві методики продемонстрували прийнятний профіль періопераційної безпеки. Частота 30-добових ускладнень Clavien–Dindo I–III становила 16,7 % після Н-ЛРРШ та 20,0 % після ЛШШПР; ускладнень IV–V класу та летальних випадків не зареєстровано. Єдина рання реоперація у групі Н-ЛРРШ була виконана з приводу некрозу дна шлунка шляхом степлерної резекції. Пізні ускладнення протягом 1–12 місяців мали доменно-специфічний характер: після Н-ЛРРШ переважали стриктури з дисфагією, після ЛШШПР — маргінальні виразки, мальабсорбція та злукова кишкова непрохідність. Більшість ускладнень була усунена ендоскопічно; повторного хірургічного втручання потребували 2 пацієнти після ЛШШПР.

2. ЛШШПР забезпечувало більш виражену редукцію маси тіла у 12-місячній точці спостереження. Показник %TWL становив $31,53 \pm 7,08$ % після ЛШШПР проти $27,91 \pm 6,62$ % після Н-ЛРРШ, а %EWL — $74,13 \pm 15,21$ % проти $65,12 \pm 14,23$ % відповідно. Маса тіла через 12 місяців була нижчою у групі ЛШШПР — $86,85 \pm 8,88$ кг проти $93,82 \pm 8,59$ кг після Н-ЛРРШ. Міжгрупова перевага ЛШШПР формувалася з 3-го місяця та зберігалася на всіх наступних

етапах спостереження. Аналогічна перевага ЛШШПР простежувалася за динамікою ІМТ.

3. Н-ЛРРШ забезпечувала кращий клінічний контроль ГЕРХ. Через 12 місяців медіана GERD-HRQL становила 3 (1–8) після Н-ЛРРШ проти 5 (2–10) після ЛШШПР; динаміка Δ GERD-HRQL також підтверджувала перевагу Н-ЛРРШ. Частка пацієнтів із клінічно значущим покращенням, визначеним як редукція GERD-HRQL ≥ 50 %, становила 85,4 % та 76,4 % відповідно. Потреба в інгібіторах протонної помпи через 12 місяців була нижчою після Н-ЛРРШ — 12,2 % проти 21,8 % після ЛШШПР, при цьому внутрішньогрупове зниження потреби в ІПП було статистично значущим в обох групах.

4. За даними добової рН-імпедансометрії Н-ЛРРШ асоціювалася з меншою кількістю рефлюкс-епізодів та кислотних рефлюкс-епізодів через 12 місяців, тоді як відмінності за АЕТ та індексом DeMeester не досягали статистичної значущості. Частота LA-езофагіту зменшилася з 36,59 % до 7,3 % після Н-ЛРРШ та з 32,7 % до 16,4 % після ЛШШПР. Композитна ремісія ГЕРХ була досягнута у 80,49 % пацієнтів після Н-ЛРРШ та у 72,73 % після ЛШШПР. Показники MNBI та PSPW доповнювали інтерпретацію рН-імпедансометричних даних і підтверджували доцільність фенотип-орієнтованої оцінки рефлюксу. Чутливий ІТТ-аналіз із включенням конвертованого пацієнта до групи Н-ЛРРШ як випадку недосягнення ремісії підтвердив узгодженість інтерпретації первинної кінцевої точки.

5. У підгрупі пацієнтів «сірої зони» Lyon 2.0 Н-ЛРРШ забезпечувала кращий симптоматичний та функціональний контроль рефлюксу: нижчий показник GERD-HRQL, меншу кількість рефлюкс-епізодів, вищий PSPW-індекс та нижчу потребу в ІПП порівняно з ЛШШПР. Отримані дані обґрунтовують доцільність персоналізованого вибору баріатричного втручання з урахуванням фенотипу рефлюксу, а не лише факту наявності ГЕРХ.

6. ЛШШПР забезпечувало більш виражені метаболічні ефекти. Через 12 місяців у групі ЛШШПР були нижчими рівні загального холестерину, ЛПНЩ та HbA1c у підгрупі пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу. Повна ремісія ЦД 2 типу

частіше спостерігалася після ЛШШПР — 77,3 % проти 62,5 % після Н-ЛРРШ, однак ця відмінність не досягала статистичної значущості. Обидві методики забезпечували зіставне зниження артеріального тиску та регресію НАЖХП.

7. Якість життя за RAND-36 покращувалася після обох втручань із великими розмірами ефекту, проте міжгруповий профіль покращення був різним. Після ЛШШПР більш виражено покращувалися домени, пов'язані з фізичним функціонуванням, тоді як після Н-ЛРРШ — домени больового синдрому, рольового емоційного функціонування та сумарний психічний компонент. Сумарний бал BAROS був зіставним у двох групах, що відображає різний, але клінічно значущий внесок обох методик: більш виражений ваговий компонент після ЛШШПР та вищий QoL-компонент після Н-ЛРРШ.

8. На підставі встановлених клінічних, функціональних, метаболічних та якісно-життєвих відмінностей запропоновано прототип біполярної матричної моделі GERD-ОМ для персоналізованого вибору баріатричного втручання у пацієнтів із ожирінням та ГЕРХ. Модель інтегрує три компоненти: рефлюксий фенотип, метаболічний пріоритет та тяжкість ожиріння. Алгебраїчна сума балів формує індекс GERD-ОМ: значення $\geq +2$ орієнтує на вибір Н-ЛРРШ, ≤ -2 — на користь ЛШШПР, а проміжний діапазон від $+1$ до -1 потребує мультидисциплінарного консиліуму. Запропонована модель має прототипний характер, доповнюється 7-етапним клінічним маршрутом передопераційного обстеження та потребує подальшої проспективної валідації.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Передопераційний відбір пацієнтів із тяжким ожирінням, у яких розглядається лапароскопічна рукавна резекція шлунка або її антирефлюксні модифікації, а також у разі необхідності вибору між рукавною резекцією та шунтуванням, рекомендовано проводити з обов'язковою об'єктивною верифікацією рефлюксного фенотипу за критеріями Lyon 2.0, що включає ендоскопію з оцінкою за LA-класифікацією та 24-годинну рН-імпедансометрію у режимі без ПП (≥ 7 днів wash-out) з визначенням АЕТ, індексу DeMeester, кількості рефлюкс- та кислотних епізодів, MNBI та PSPW-індексу, у поєднанні зі стандартизованою оцінкою симптомів за GERD-HRQL. Незалежно від наявності або відсутності типових рефлюкс-асоційованих скарг, інструментальна оцінка рефлюксу є необхідною з огляду на поширеність прихованого ГЕРХ у бариатричній популяції. Результати фенотипування дозволяють стратифікувати пацієнтів на конклюзивний ГЕРХ, інконклюзивний фенотип «сірої зони» та рефлюкс-негативних, що є базисом для персоналізованого вибору методики. Обов'язковий характер інструментальної діагностики додатково обґрунтований власними попередніми спостереженнями автора щодо клінічного значення прихованого ГЕРХ для розвитку постопераційної декомпенсації рефлюксу після стандартної ЛРРШ [328].
2. Н-ЛРРШ доцільно розглядати як пріоритетну опцію у пацієнтів із верифікованим ГЕРХ (конклюзивний фенотип із LA-езофагітом або інконклюзивний фенотип «сірої зони» Lyon 2.0), для яких ключовою метою є антирефлюксний контроль, з огляду на нижчу медіану GERD-HRQL (3 проти 5; $p = 0,040$), менший абсолютний рівень потреби в ПП (12,2 % проти 21,8 %), меншу кількість рефлюкс-епізодів (23 ± 11 проти 28 ± 13 ; $p = 0,044$) та тенденцію до кращого ендоскопічного контролю езофагіту (7,3 % проти 16,4 %; $RR=2,24$; 95 % CI 0,65–7,75; $p = 0,225$). При тяжкому

ерозивному езофагіті LA C–D, стравоході Барретта або рефрактерній ГЕРХ ЛШШПР залишається пріоритетною стратегією.

3. ЛШШПР рекомендовано пацієнтам із домінуванням метаболічних цілей: ЦД 2 типу (особливо при $HbA1c > 8,0 \%$), виражена дисліпідемія та потреба у максимальній редукції маси тіла, з урахуванням вищих показників %TWL ($31,53 \pm 7,08 \%$ проти $27,91 \pm 6,62 \%$; $p = 0,012$), %EWL ($74,13 \pm 15,21 \%$ проти $65,12 \pm 14,23 \%$; $p = 0,004$) та більш сприятливої динаміки $HbA1c$, загального холестерину та ЛПНЩ у 12-місячній точці.
4. У пацієнтів «сірої зони» Lyon 2.0, де клінічна невизначеність є найвищою, рішення щодо вибору методики рекомендовано приймати на підставі комплексної оцінки рефлюкс-профілю (кількість епізодів, PSPW-індекс, MNBI), а не лише АЕТ як єдиного критерію, із застосуванням моделі спільного прийняття рішення з пацієнтом. За відсутності абсолютних метаболічних показань до шунтування Н-ЛРПШ може розглядатися як антирефлюксна модифікація рукавної резекції у цій підгрупі.
5. Ефективність антирефлюксного лікування після бариатричних втручань рекомендовано оцінювати композитно у контрольних точках 3, 6 та 12 місяців із включенням: клінічного компонента (GERD-HRQL з оцінкою частки пацієнтів із редукцією $\geq 50 \%$), медикаментозного (регулярна потреба в ІПП), ендоскопічного (LA-класифікація) та функціонального (рН-імпедансометрія з фенотипуванням за Lyon 2.0). Такий підхід забезпечує об'єктивізацію результату та раннє виявлення персистенції або рецидиву рефлюксу.
6. Для моніторингу метаболічного ефекту у пацієнтів із ЦД 2 типу рекомендовано оцінку $HbA1c$ та глікемії натще на 3, 6 та 12 місяці з визначенням ремісії ($HbA1c < 6,5 \%$ без цукрознижувальної терапії ≥ 3 місяці) або стійкої компенсації ($HbA1c < 7,0 \%$ на зменшеній терапії). Пацієнтам із вихідною НАЖХП показано стандартизоване лабораторне (АЛТ, АСТ) та ультразвукове спостереження протягом щонайменше 12 місяців.

7. Для контролю пацієнт-орієнтованих результатів рекомендовано використовувати RAND-36 та BAROS у динаміці (до операції та через 12 місяців), оскільки зміни якості життя доповнюють об'єктивну оцінку ефективності, дозволяють виявляти приховану симптоматику та проблеми комплаєнсу, і мають бути інтегровані у протокол спільного прийняття рішення.
8. Рекомендовано використовувати прототип біполярної матричної моделі стратифікації GERD-OM, що включає оцінку рефлюксного фенотипу (компонент А: від 0 до +4, на користь Н-ЛРРШ), метаболічного пріоритету (компонент В: від 0 до -3, на користь ЛШШПР) та тяжкості ожиріння (компонент С: від 0 до -2, на користь ЛШШПР). Алгебраїчна сума формує індекс GERD-OM (від -5 до +4): $\geq +2 \rightarrow$ Н-ЛРРШ, $\leq -2 \rightarrow$ ЛШШПР, +1 до -1 \rightarrow мультидисциплінарний консиліум. Модель має прототипний характер та потребує подальшої проспективної валідації і не замінює індивідуалізованого клінічного рішення. Застосування моделі у пацієнтів із тяжким ерозивним езофагітом LA C-D, стравоходом Барретта, дисплазією або іншими високоризиковими структурними змінами стравоходу потребує окремого мультидисциплінарного розгляду, оскільки такі категорії не були предметом прямої статистичної валідації в межах досліджуваної вибірки.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Sanchez-Infantes D, Stephens JM. Adipocyte Oncostatin Receptor Regulates Adipose Tissue Homeostasis and Inflammation. *Front Immunol.* 2021;11:612013. doi: 10.3389/fimmu.2020.612013.
2. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults. *Lancet.* 2024;403(10431):1027-50. doi: 10.1016/S0140-6736(23)02750-2.
3. Scully T, Ettela A, LeRoith D, Gallagher EJ. Obesity, Type 2 Diabetes, and Cancer Risk. *Front Oncol.* 2021;10:615375. doi: 10.3389/fonc.2020.615375.
4. Avogaro A. Diabetes and obesity: the role of stress in the development of cancer. *Endocrine.* 2024;86(1):48-57. doi: 10.1007/s12020-024-03886-1.
5. Li T, Cong L, Chen J, Deng H. Association of Obesity with Coronary Artery Disease, Erosive Esophagitis and Gastroesophageal Reflux Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Iran J Public Health.* 2022;51(8):1690-705. doi: 10.18502/ijph.v51i8.10250.
6. Xie M, Deng L, Fass R, Song G. Obesity is associated with higher prevalence of gastroesophageal reflux disease and reflux related complications: A global healthcare database study. *Neurogastroenterol Motil.* 2024;36(4):e14750. doi: 10.1111/nmo.14750.
7. XXVIII IFSO World Congress, 9-12 September 2025, Santiago, Chile. *Obes Surg.* 2025;35(1):1-860. doi: 10.1007/s11695-025-08316-3.
8. Nirwan JS, Hasan SS, Babar ZU, Conway BR, Ghori MU. Global Prevalence and Risk Factors of Gastro-oesophageal Reflux Disease (GORD): Systematic Review with Meta-analysis. *Sci Rep.* 2020;10(1):5814. doi: 10.1038/s41598-020-62795-1.
9. Rai S, Kulkarni A, Ghoshal UC. Prevalence and risk factors for gastroesophageal reflux disease in the Indian population: A meta-analysis and

- meta-regression study. *Indian J Gastroenterol.* 2021;40(2):209-19. doi: 10.1007/s12664-020-01104-0.
10. Kristo I, Paireder M, Jomrich G, Felsenreich DM, Fischer M, Hennerbichler FP, et al. Silent Gastroesophageal Reflux Disease in Patients with Morbid Obesity Prior to Primary Metabolic Surgery. *Obes Surg.* 2020;30(12):4885-91. doi: 10.1007/s11695-020-04959-6.
 11. Elzouki AN, Waheed MA, Suwileh S, Adoor DM, Tashani O, Abou Samra AB. GERD outcome after bariatric surgery: A protocol for systematic review and meta analysis. *Medicine (Baltimore).* 2020;99(19):e19823. doi: 10.1097/MD.00000000000019823.
 12. Masood M, Low D, Deal SB, Kozarek RA. Gastroesophageal Reflux Disease in Obesity: Bariatric Surgery as Both the Cause and the Cure in the Morbidly Obese Population. *J Clin Med.* 2023;12(17):5543. doi: 10.3390/jcm12175543.
 13. Poggi L, Bernui GM, Romani DA, Gavidia AF, Poggi LA. Persistent and De Novo GERD After Sleeve Gastrectomy: Manometric and pH-Impedance Study Findings. *Obes Surg.* 2023;33(1):87-93. doi: 10.1007/s11695-022-06126-5.
 14. Santonicola A, Ruggiero L, Palma R, Angrisani L, Iovino P. Gerd symptoms after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: an emerging scenario. *Int J Obes (Lond).* 2022;46(5):1076-78. doi: 10.1038/s41366-022-01072-9.
 15. Biter LU, 't Hart JW, Noordman BJ, Smulders JF, Nienhuijs S, Dunkelgrün M, et al. Long-term effect of sleeve gastrectomy vs Roux-en-Y gastric bypass in people living with severe obesity: a phase III multicentre randomised controlled trial (SleeveBypass). *Lancet Reg Health Eur.* 2024;38:100836. doi: 10.1016/j.lanepe.2024.100836.
 16. Pažusis M, Gerasimovič G, Petereit R, Gudaitytė R, Maleckas A. GERD after Roux-en-Y Gastric Bypass: Prevalence and Risk Factors Analysis. *Medicina (Kaunas).* 2024;60(8):1221. doi: 10.3390/medicina60081221.
 17. Nocca D, Skalli EM, Boulay E, Nedelcu M, Michel Fabre J, Loureiro M. Nissen Sleeve (N-Sleeve) operation: preliminary results of a pilot study. *Surg Obes Relat Dis.* 2016;12(10):1832-37. doi: 10.1016/j.soard.2016.02.010.

18. Amor IB, Casanova V, Vanbiervliet G, Bereder JM, Habitan R, Kassir R, et al. The Nissen-Sleeve (N-Sleeve): Results of a Cohort Study. *Obes Surg.* 2020;30(9):3267-72. doi: 10.1007/s11695-020-04469-5.
19. Małczak P, Shim SR, Wysocki M, Rymarowicz J, Wierdak M, Pędziwiatr M, et al. Comparison of different revisional surgeries after sleeve gastrectomy: a network meta-analysis. *Obes Rev.* 2025;26(8):e13930. doi: 10.1111/obr.13930.
20. Fitch AK, Bays HE. Obesity definition, diagnosis, bias, standard operating procedures (SOPs), and telehealth: An Obesity Medicine Association (OMA) Clinical Practice Statement (CPS) 2022. *Obes Pillars.* 2022;1:100004. doi: 10.1016/j.obpill.2021.100004.
21. Lingvay I, Cohen RV, Roux CWL, Sumithran P. Obesity in adults. *Lancet.* 2024;404(10456):972-87. doi: 10.1016/S0140-6736(24)01210-8.
22. Rubino F, Cummings DE, Eckel RH, Cohen RV, Wilding JPH, Brown WA, et al. Definition and diagnostic criteria of clinical obesity. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2025;13(3):221-62. doi: 10.1016/S2213-8587(24)00316-4.
23. Rego de Figueiredo I, Vasques de Carvalho M, Cunha N, Martins D, Silva-Nunes J. Cultural Translation and Validation of the Bariatric Quality of Life Index to European Portuguese. *Acta Med Port.* 2024;37(3):172-6. doi: 10.20344/amp.19598.
24. GBD 2021 Adult BMI Collaborators. Global, regional, and national prevalence of adult overweight and obesity, 1990-2021, with forecasts to 2050: a forecasting study for the Global Burden of Disease Study 2021. *Lancet.* 2025;405(10481):813-38. doi: 10.1016/S0140-6736(25)00355-1.
25. Emmerich SD, Fryar CD, Stierman B, Ogden CL. Obesity and Severe Obesity Prevalence in Adults: United States, August 2021-August 2023. *NCHS Data Brief.* 2024;(508):10.15620/cdc/159281. doi: 10.15620/cdc/159281.
26. Ismail L, Materwala H, Al Kaabi J. Association of risk factors with type 2 diabetes: A systematic review. *Comput Struct Biotechnol J.* 2021;19:1759-85. doi: 10.1016/j.csbj.2021.03.003.

27. Flanagan EW, Spann R, Berry SE, Berthoud HR, Broyles S, Foster GD, et al. New insights in the mechanisms of weight-loss maintenance: Summary from a Pennington symposium. *Obesity (Silver Spring)*. 2023;31(12):2895-908. doi: 10.1002/oby.23905.
28. Goff AJ, Lee Y, Tham KW. Weight bias and stigma in healthcare professionals: a narrative review with a Singapore lens. *Singapore Med J*. 2023 Mar;64(3):155-62. doi: 10.4103/singaporemedj.SMJ-2022-229.
29. Friedenreich CM, Ryder-Burbidge C, McNeil J. Physical activity, obesity and sedentary behavior in cancer etiology: epidemiologic evidence and biologic mechanisms. *Mol Oncol*. 2021;15(3):790-800. doi: 10.1002/1878-0261.12772.
30. Kris-Etherton PM, Petersen KS, Després JP, Braun L, de Ferranti SD, et al. Special Considerations for Healthy Lifestyle Promotion Across the Life Span in Clinical Settings: A Science Advisory From the American Heart Association. *Circulation*. 2021;144(24):515-32. doi: 10.1161/CIR.0000000000001014.
31. James WPT, Jackson-Leach R, Mhurdu CN. Overweight and Obesity. In: Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Murray CJL, editors. *Comparative Quantification of Health Risks: Global and Regional Burden of Disease Attributable to Selected Major Risk Factors* [Internet]. Geneva: WHO; 2003. 2258. Available from: <https://www.who.int/publications/i/item/9241580313>
32. Ligibel JA, Alfano CM, Courneya KS, Denmark-Wahnefried W, Burger RA, Chelbowski RT. American Society of Clinical Oncology position statement on obesity and cancer. *J Clin Oncol*. 2014;32(31):3568-74. doi: 10.1200/JCO.2014.58.4680.
33. Mahmood TA, Arulkumaran S, editors. *Obesity: a ticking time bomb for reproductive health*. 1st ed. Amsterdam: Elsevier. *J Fam Plann Reprod Health Care*. 2013;40(1):40.
34. World Health Organization. *Obesity and overweight*. Fact sheet No. 311. Geneva: WHO; 2013. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.

35. Klenov VE, Jungheim ES. Obesity and reproductive function. *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2014;26(6):455-60. doi: 10.1097/GCO.000000000000113.
36. International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders. IFSO 2025 abstract submission guidelines: Accepted nomenclature [Internet]. IFSO; 2025. Available from: <https://ifso2025.org/wp-content/uploads/sites/105/2024/08/IFSO-2025-Abstract-Submission-Guidelines-August-2024.pdf>.
37. International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders. IFSO definitions 2025: Obesity class terminology (Obesity I-V) [Internet]. IFSO; 2025. Available from: https://media.springer.com/full/springer-instructions-for-authors-assets/pdf/11695_IFSO%20Definitions%202025.pdf.
38. Lee A, Cardel M, Donahoo WT. Social and Environmental Factors Influencing Obesity. In: Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, et al., editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK278977/>.
39. Wilborn C, Beckham J, Campbell B, Harvey T, Galbreath M, La Bounty P, et al. Obesity: prevalence, theories, medical consequences, management, and research directions. *J Int Soc Sports Nutr*. 2005;2(2):4-31. doi: 10.1186/1550-2783-2-2-4.
40. Schwartz MW, Seeley RJ, Zeltser LM, Drewnowski A, Ravussin E, Redman LM, et al. Obesity Pathogenesis: An Endocrine Society Scientific Statement. *Endocr Rev*. 2017;38(4):267-96. doi: 10.1210/er.2017-00111.
41. Lee SY, Kang HJ, Hur SJ. Overview of energy intake, physical activity, and neuronal substances on obesity. *Food Life*. 2020;2020(1):1-11. doi: 10.5851/fl.2020.e3.
42. Sears B, Perry M. The role of fatty acids in insulin resistance. *Lipids Health Dis*. 2015;14:121. doi: 10.1186/s12944-015-0123-1.
43. Morigny P, Houssier M, Mouisel E, Langin D. Adipocyte lipolysis and insulin resistance. *Biochimie*. 2015;125:259-66. doi: 10.1016/j.biochi.2015.10.024.

44. Mathis D. Immunological goings-on in visceral adipose tissue. *Cell Metab.* 2013;17(6):851-9.
45. Mothe-Satney I, Filloux C, Amghar H, Pons C. Adipocytes secrete leukotrienes: contribution to obesity-associated inflammation and insulin resistance in mice. *Diabetes.* 2012;61(9):2311-9.
46. Kurokaw J, Nagano H, Ohara O, Kubota N. Apoptosis inhibitor of macrophage (AIM) is required for obesity-associated recruitment of inflammatory macrophages into adipose tissue. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2011;108(29):12072-7.
47. Zhang Y, Ren J. Leptin and Obesity. In: Ahima RS, editor. *Metabolic Syndrome.* Cham: Springer; 2016, p. 45-58. doi: 10.1007/978-3-319-19821-7_4.
48. Gonzalez-Carter D, Goode AE, Fiammengo R. Inhibition of leptin-ObR interaction does not prevent leptin translocation across a human blood-brain barrier model. *J Neuroendocrinol.* 2016;28(6):e12392. doi: 10.1111/jne.12392.
49. Brown WA, Liem R, Al-Sabah S, Anvari M, Boza C, Cohen RV, et al. Metabolic Bariatric Surgery Across the IFSO Chapters: Key Insights on the Baseline Patient Demographics, Procedure Types, and Mortality from the Eighth IFSO Global Registry Report. *Obes Surg.* 2024;34(5):1764-77. doi: 10.1007/s11695-024-07196-3.
50. Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, Palma R, Kow L, Prager G, et al. IFSO Worldwide Survey 2020-2021: Current Trends for Bariatric and Metabolic Procedures. *Obes Surg.* 2024;34(4):1075-85. doi: 10.1007/s11695-024-07118-3.
51. Eisenberg D, Shikora SA, Aarts E, Aminian A, Angrisani L, Cohen RV, et al. 2022 American Society for Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) and International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO): Indications for Metabolic and Bariatric Surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2022;18(12):1345-56. doi: 10.1016/j.soard.2022.08.013.
52. van Veldhuisen SL, Gorter TM, van Woerden G, de Boer RA, Rienstra M, Hazebroek EJ, et al. Bariatric surgery and cardiovascular disease: a systematic

- review and meta-analysis. *Eur Heart J*. 2022;43(20):1955-69. doi: 10.1093/eurheartj/ehac071.
53. Bai J, Jia Z, Chen Y, Li Y, Zheng S, Duan Z. Bariatric Surgery is Effective and Safe for Obese Patients with Compensated Cirrhosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World J Surg*. 2022;46(5):1122-33. doi: 10.1007/s00268-021-06382-z.
54. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2021 Abridged for Primary Care Providers. *Clin Diabetes*. 2021;39(1):14-43. doi: 10.2337/cd21-as01.
55. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2020 Abridged for Primary Care Providers. *Clin Diabetes*. 2020;38(1):10-38. doi: 10.2337/cd20-as01.
56. De Luca M, Angrisani L, Himpens J. Scientific evidence for the updated guidelines on indications for metabolic and bariatric surgery (IFSO/ASMBS). *Surg Obes Relat Dis*. 2024;20(11):991-1025. doi: 10.1016/j.soard.2024.05.009.
57. Halpern B, Mancini MC, de Melo ME. Proposal of an obesity classification based on weight history: an official document by the Brazilian Society of Endocrinology and Metabolism (SBEM) and the Brazilian Society for the Study of Obesity and Metabolic Syndrome (ABESO). *Arch Endocrinol Metab*. 2022;66(2):139-51. doi: 10.20945/2359-3997000000465.
58. Wilding JPH, Batterham RL, Davies M, Van Gaal LF, Kandler K, Konakli K, et al.; STEP 1 Study Group. Weight regain and cardiometabolic effects after withdrawal of semaglutide: the STEP 1 trial extension. *Diabetes Obes Metab*. 2022;24(8):1553-64. doi: 10.1111/dom.14725.
59. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S. Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. *N Engl J Med*. 2021;384(11):989-1002. doi: 10.1056/NEJMoa2032183.
60. Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, et al. Tirzepatide Once Weekly for the Treatment of Obesity. *N Engl J Med*. 2022;387(3):205-16. doi: 10.1056/NEJMoa2206038.

61. Tang B, Zhang Y, Wang Y, Wang X, An Z, Yu X. Effect of bariatric surgery on long-term cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis of population-based cohort studies. *Surg Obes Relat Dis.* 2022;18(8):1074–1086. doi: 10.1016/j.soard.2022.05.007.
62. Stenberg E, Dos Reis Falcão LF, O'Kane M, Liem R, Pournaras DJ, Salminen P, et al. Guidelines for Perioperative Care in Bariatric Surgery: Enhanced Recovery After Surgery (ERAS) Society Recommendations: A 2021 Update. *World J Surg.* 2022;46(4):729-51. doi: 10.1007/s00268-021-06394-9.
63. de Abreu Sesconetto L, da Silva RBR, Galletti RP, Agareno GA, Colonna BB, de Sousa JHB, et al. Scores for Predicting Diabetes Remission in Bariatric Surgery: a Systematic Review and Meta-analysis. *Obes Surg.* 2023;33(2):600-10. doi: 10.1007/s11695-022-06382-5.
64. Hamamah S, Hajnal A, Covasa M. Influence of Bariatric Surgery on Gut Microbiota Composition and Its Implication on Brain and Peripheral Targets. *Nutrients.* 2024;16(7):1071. doi: 10.3390/nu16071071.
65. Tu J, Zhang H, Zeng Y. Bile acids, gut microbiota and metabolic surgery. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022;13:929530. doi: 10.3389/fendo.2022.929530.
66. Muniraj T, Day LW, Teigen LM. AGA Clinical Practice Guidelines on Intra-gastric Balloons in the Management of Obesity. *Gastroenterology.* 2021;160(5):1799-808. doi: 10.1053/j.gastro.2021.03.003.
67. Abu Dayyeh BKA, Stier C, Alqahtani A. IFSO Bariatric Endoscopy Committee Evidence-Based Review and Position Statement on Endoscopic Sleeve Gastroplasty for Obesity Management. *Obes Surg.* 2024;34(12):4318-48. doi: 10.1007/s11695-024-07510-z.
68. International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders. 7th IFSO Global Registry Report 2022 [Internet]. IFSO; 2022. Available from: <https://www.ifso.com/pdf/ifso-7th-registry-report-2022.pdf>.
69. International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders. 8th IFSO Global Registry Report 2023 [Internet]. IFSO; 2023. Available from: <https://www.ifso.com/pdf/8th-ifso-registry-report-2024-latest-new.pdf>.

70. Bhasker AG, Tantia O, Khaitan M. A Delphi Consensus on the Surgical Technique of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: An Obesity and Metabolic Surgery Society of India Initiative. *J Bariatric Surg.* 2023;2(2):79-84. doi: 10.4103/jbs.jbs_7_23.
71. Eisenberg D, Shikora SA, Aarts E. 2022 American Society of Metabolic and Bariatric Surgery (ASMBS) and International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders (IFSO) Indications for Metabolic and Bariatric Surgery. *Obes Surg.* 2023;33(1):3-14. doi: 10.1007/s11695-022-06332-1.
72. International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders. 9th IFSO Global Registry Report 2024 [Internet]. IFSO; 2024 [cited 2026 May 31]. Available from: <https://www.ifso.com/pdf/9th-ifso-global-registry-report-2024.pdf>.
73. Liang Y, Yu R, He R, Sun L, Luo C, Feng L, et al. Lower ghrelin levels does not impact the metabolic benefit induced by Roux-en-Y gastric bypass. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022;13:891379. doi: 10.3389/fendo.2022.891379.
74. Gu L, Lin K, Du N, Ng DM, Lou D, Chen P. Differences in the effects of laparoscopic sleeve gastrectomy and laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass on gut hormones: systematic and meta-analysis. *Surg Obes Relat Dis.* 2021;17(2):444-55. doi: 10.1016/j.soard.2020.10.018.
75. Mitchell BG, Collier SA, Gupta N. Roux-en-Y Gastric Bypass [Internet]. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553157/>.
76. Kamocka A, Chidambaram S, Erridge S, Vithlani G, Miras AD, Purkayastha S. Length of biliopancreatic limb in Roux-en-Y gastric bypass and its impact on post-operative outcomes in metabolic and obesity surgery-systematic review and meta-analysis. *Int J Obes (Lond).* 2022;46(11):1983-91. doi: 10.1038/s41366-022-01186-0.
77. Aleassa EM, Papasavas P, Augustin T, Khorgami Z, Benson-Davies S, Ghiassi S, et al. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery literature review

- on the effect of Roux-en-Y gastric bypass limb lengths on outcomes. *Surg Obes Relat Dis.* 2023;19(7):755-62. doi: 10.1016/j.soard.2023.04.298.
78. Kelly T, Yang W, Chen CS, Reynolds K, He J. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *Int J Obes (Lond).* 2008;32(9):1431-7. doi: 10.1038/ijo.2008.102.
79. Lenz M, Richter T, Muhlhauser I. The morbidity and mortality associated with overweight and obesity in adulthood: a systematic review. *Dtsch Arztebl Int.* 2009;106(40):641-8. doi: 10.3238/arztebl.2009.0641.
80. Nuttall FQ. Body Mass Index: Obesity, BMI, and Health: A Critical Review. *Nutr Today.* 2015;50(3):117-28. doi: 10.1097/NT.000000000000092.
81. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, Després JP, Gordon-Larsen P, Lavie CJ, et al. Obesity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2021;143(21):e984-e1010. doi: 10.1161/CIR.0000000000000973.
82. Han TS, Lean ME. A clinical perspective of obesity, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *JRSM Cardiovasc Dis.* 2016;5:2048004016633371. doi: 10.1177/2048004016633371.
83. Visscher TL, Seidell JC. The public health impact of obesity. *Annu Rev Public Health.* 2001;22:355-75. doi: 10.1146/annurev.publhealth.22.1.355.
84. Pi-Sunyer FX. Medical hazards of obesity. *Ann Intern Med.* 1993;119(7):655-60. doi: 10.7326/0003-4819-119-7_part_2-199310011-00006.
85. Must A, Spadano J, Coakley EH, Field AE, Colditz G, Dietz WH. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA.* 1999;282(16):1523-9. doi: 10.1001/jama.282.16.1523.
86. Field AE, Coakley EH, Must A, Spadano JL, Laird N, Dietz WH, et al. Impact of overweight on the risk of developing common chronic diseases during a 10-year period. *Arch Intern Med.* 2001;161(13):1581-6. doi: 10.1001/archinte.161.13.1581.

87. Lukanova A, Björ O, Kaaks R, Lenner P, Lindahl B, Hallmans G, Stattin P. Body mass index and cancer: results from the Northern Sweden Health and Disease Cohort. *Int J Cancer*. 2006;118(2):458-66. doi: 10.1002/ijc.21354.
88. Antunes C, Aleem A, Curtis SA. Gastroesophageal Reflux Disease(Archived)/ In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441938/>.
89. Gyawali CP, Yadlapati R, Fass R, Katzka D, Pandolfino J, Savarino E, et al. Updates to the modern diagnosis of GERD: Lyon consensus 2.0. *Gut*. 2024;73(2):361-71. doi: 10.1136/gutjnl-2023-330616.
90. Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, Dent J, Jones R; Global Consensus Group. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am J Gastroenterol*. 2006;101(8):1900-20. doi: 10.1111/j.1572-0241.2006.00630.x.
91. Young A, Kumar MA, Thota PN. GERD: A practical approach. *Cleve Clin J Med*. 2020;87(4):223-30. doi: 10.3949/ccjm.87a.19114.
92. Mari A, Na'amnih W, Ghantous L, Ahmad HS, Khoury T, Muhsen K. Quality of life and severity of symptoms among patients with various degrees of reflux esophagitis: a prospective study. *Sci Rep*. 2023;13(1):13970. doi: 10.1038/s41598-023-41332-w.
93. Katz PO, Dunbar KB, Schnoll-Sussman FH, Greer KB, Yadlapati R, Spechler SJ. ACG Clinical Guideline for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. *Am J Gastroenterol*. 2022;117(1):27-56. doi: 10.14309/ajg.0000000000001538.
94. Chang P, FriedenberG F. Obesity and GERD. *Gastroenterol Clin North Am*. 2014;43(1):161-73. doi: 10.1016/j.gtc.2013.11.009.
95. ASGE Standards of Practice Committee; Desai M, Ruan W, Thosani NC, Amaris M, Scott JS, et al. American Society for Gastrointestinal Endoscopy guideline on the diagnosis and management of GERD: summary and recommendations. *Gastrointest Endosc*. 2025;101(2):267-84. doi: 10.1016/j.gie.2024.10.008.

96. Prachand VN, Alverdy JC. Gastroesophageal reflux disease and severe obesity: Fundoplication or bariatric surgery? *World J Gastroenterol*. 2010;16(30):3757-61. doi: 10.3748/wjg.v16.i30.3757.
97. El-Serag HB, Sweet S, Winchester CC, Dent J. Update on the epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review. *Gut*. 2014;63(6):871-80. doi: 10.1136/gutjnl-2012-304269.
98. Ness-Jensen E, Hveem K, El-Serag H, Lagergren J. Lifestyle Intervention in Gastroesophageal Reflux Disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2016;14(2):175-82.e1-3. doi: 10.1016/j.cgh.2015.04.176.
99. Cohen E, Bolus R, Khanna D, Hays RD, Chang L, Melmed GY, et al. GERD symptoms in the general population: prevalence and severity versus care-seeking patients. *Dig Dis Sci*. 2014;59(10):2488-96. doi: 10.1007/s10620-014-3181-8.
100. Sharara AI, Rustom LBO, Bou Daher H, Rimmani HH, Shayto RH, Minhem M, et al. Prevalence of gastroesophageal reflux and risk factors for erosive esophagitis in obese patients considered for bariatric surgery. *Dig Liver Dis*. 2019;51(10):1375-79. doi: 10.1016/j.dld.2019.04.010.
101. Corley DA, Kubo A. Body mass index and gastroesophageal reflux disease: a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 2006;101(11):2619-28. doi: 10.1111/j.1572-0241.2006.00849.x.
102. Mokrowiecka A, Daniel P, Jasinska A, Pietruczuk M, Pawlowski M, Szczesniak P, et al. Serum adiponectin, resistin, leptin concentration and central adiposity parameters in Barrett's esophagus patients with and without intestinal metaplasia in comparison to healthy controls and patients with GERD. *Hepatogastroenterology*. 2012;59(120):2395-9. doi: 10.5754/hge12587.
103. Yuan S, Larsson SC. Adiposity, diabetes, lifestyle factors and risk of gastroesophageal reflux disease: a Mendelian randomization study. *Eur J Epidemiol*. 2022;37(7):747-54. doi: 10.1007/s10654-022-00842-z.
104. Tutuian R. Obesity and GERD: pathophysiology and effect of bariatric surgery. *Curr Gastroenterol Rep*. 2011;13(3):205-12. doi: 10.1007/s11894-011-0191-y.

105. El-Serag HB. Obesity and disease of the esophagus and colon. *Gastroenterol Clin North Am.* 2005;34(1):63-82. doi: 10.1016/j.gtc.2004.12.006.
106. Clarrett DM, Hachem C. Gastroesophageal Reflux Disease (GERD). *Mo Med.* 2018;115(3):214-8.
107. Chen J, Brady P. Gastroesophageal Reflux Disease: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Gastroenterol Nurs.* 2019;42(1):20-8. doi: 10.1097/SGA.0000000000000359.
108. Maret-Ouda J, Markar SR, Lagergren J. Gastroesophageal Reflux Disease: A Review. *JAMA.* 2020;324(24):2536-47. doi: 10.1001/jama.2020.21360.
109. Goosenberg E, Vadakekut ES. Gastroesophageal reflux disease (GERD) [Internet]. In: StatPearls Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554462/>.
110. Spechler SJ, Konda V, Souza R. Can eosinophilic esophagitis cause achalasia and other esophageal motility disorders? *Am J Gastroenterol.* 2018;113(11):1594-9. doi: 10.1038/s41395-018-0240-3.
111. Slater BJ, Collings A, Dirks R, Gould JC, Qureshi AP, Juza R, et al. Multi-society consensus conference and guideline on the treatment of gastroesophageal reflux disease (GERD). *Surg Endosc.* 2023;37(2):781-806. doi: 10.1007/s00464-022-09817-3.
112. Fehervari M, Banh S, Varma P, Das B, Al-Yaqout K, Al-Sabah S, et al. Weight loss specific to indication, remission of diabetes, and short-term complications after sleeve gastrectomy conversion to Roux-en-Y gastric bypass: a systematic review and meta-analysis. *Surg Obes Relat Dis.* 2023;19(4):384-95. doi: 10.1016/j.soard.2022.11.004.
113. Koufman JA. The otolaryngologic manifestations of gastroesophageal reflux disease (GERD): a clinical investigation of 225 patients using ambulatory 24-hour pH monitoring and an experimental investigation of the role of acid and pepsin in the development of laryngeal injury. *Laryngoscope.* 1991;101(53):1-78. doi: 10.1002/lary.1991.101.s53.1.

114. Sandhu DS, Fass R. Current Trends in the Management of Gastroesophageal Reflux Disease. *Gut Liver*. 2018;12(1):7-16. doi: 10.5009/gnl16615.
115. Ghisa M, Barberio B, Savarino V, Marabotto E, Ribolsi M, Bodini G, et al. The Lyon Consensus: Does It Differ From the Previous Ones? *J Neurogastroenterol Motil*. 2020;26(3):311-21. doi: 10.5056/jnm20046.
116. Stenard F, Iannelli A. Laparoscopic sleeve gastrectomy and gastroesophageal reflux. *World J Gastroenterol*. 2015;21(36):10348-57. doi: 10.3748/wjg.v21.i36.10348.
117. Althuwaini S, Bamehriz F, Aldohayan A, Alshammari W, Alhaidar S, Alotaibi M, et al. Prevalence and Predictors of Gastroesophageal Reflux Disease After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg*. 2018;28(4):916-22. doi: 10.1007/s11695-017-2971-4.
118. Bellorin O, Senturk JC, Cruz MV, Dakin G, Afaneh C. Predictive Factors for Developing GERD After Sleeve Gastrectomy: Is Preoperative Endoscopy Necessary? *J Gastrointest Surg*. 2022;26(5):1015-20. doi: 10.1007/s11605-021-05207-7.
119. Navarini D, Madalosso CAS, Tognon AP, Fornari F, Barão FR, Gurski RR. Predictive Factors of Gastroesophageal Reflux Disease in Bariatric Surgery: a Controlled Trial Comparing Sleeve Gastrectomy with Gastric Bypass. *Obes Surg*. 2020;30(4):1360-1367. doi: 10.1007/s11695-019-04286-5.
120. Burgerhart JS, Schotborgh CA, Schoon EJ, Smulders JF, van de Meeberg PC, Siersema PD, et al. Effect of sleeve gastrectomy on gastroesophageal reflux. *Obes Surg*. 2014;24(9):1436-41. doi: 10.1007/s11695-014-1222-1.
121. Korn O, Csendes A, Burdiles P, Lanzarini E, Henríquez A. Anatomic damage of the lower esophageal sphincter after subtotal gastrectomy. *Arq Bras Cir Dig*. 2022;34(4):e1633. doi: 10.1590/0102-672020210002e1633.
122. Gemici E, Kones O, Seyit H, Surek A, Cikot M, Bozkurt MA, et al. Outcomes of laparoscopic sleeve gastrectomy by means of esophageal manometry and pH-metry, before and after surgery. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne*. 2020;15(1):129-35. doi: 10.5114/wiitm.2019.83198.

123. Raj PP, Bhattacharya S, Misra S, Kumar SS, Khan MJ, Gunasekaran SC, et al. Gastroesophageal reflux-related physiologic changes after sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass: a prospective comparative study. *Surg Obes Relat Dis.* 2019;15(8):1261-69. doi: 10.1016/j.soard.2019.05.017.
124. Teke E, Esen Bulut N, Onur E, Güneş Y, Fersahoglu MM, Ergin A, et al. Investigation of the Relationship Between Laparoscopic Sleeve Gastrectomy and Gastroesophageal Reflux Disease Using 24-hour Multichannel Intraluminal Impedance With pH Testing According to Current Consensus. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2024;34(1):9-13. doi: 10.1097/SLE.0000000000001253.
125. Chan DL, Chong C, Learoyd J. Accuracy of hiatal hernia diagnosis in bariatric patients: preoperative endoscopy versus intraoperative reference standard. *Obes Surg.* 2020;30(10):3867-73. doi: 10.1007/s11695-020-04724-9.
126. Hutopila I, Copaescu C. Hiatal hernia is more frequent than expected in bariatric patients. Intraoperative findings during laparoscopic sleeve gastrectomy. *Chirurgia (Bucur).* 2019;114(6):779–789. doi: 10.21614/chirurgia.114.6.779.
127. Baker MT. The history and evolution of bariatric surgical procedures. *Surg Clin North Am.* 2011;91(6):1181-201. doi: 10.1016/j.suc.2011.08.002.
128. Seeras K, Sankararaman S, Lopez PP. Sleeve Gastrectomy. [Updated 2023 Jan 23]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519035>.
129. Ozsoy Z, Demir E. Which Bariatric Procedure Is the Most Popular in the World? A Bibliometric Comparison. *Obes Surg.* 2018;28(8):2339-52. doi: 10.1007/s11695-018-3163-6.
130. Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, Vitiello A, Zundel N, Buchwald H, et al. Bariatric Surgery and Endoluminal Procedures: IFSO Worldwide Survey 2014. *Obes Surg.* 2017;27(9):2279-89. doi: 10.1007/s11695-017-2666-x.
131. Khorgami Z, Shoar S, Andalib A, Aminian A, Brethauer SA, Schauer PR. Trends in utilization of bariatric surgery, 2010-2014: sleeve gastrectomy dominates. *Surg Obes Relat Dis.* 2017;13(5):774-8. doi: 10.1016/j.soard.2017.01.031.

132. Clapp B, Ponce J, DeMaria E, Ghanem O, Hutter M, Kothari S, et al. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery 2020 estimate of metabolic and bariatric procedures performed in the United States. *Surg Obes Relat Dis.* 2022;18(9):1134-40. doi: 10.1016/j.soard.2022.06.284..
133. Musella M, Berardi G, Velotti N, Schiavone V, Vitiello A. Ten-Year Results of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Retrospective Matched Comparison with Laparoscopic Adjustable Gastric Banding-Is There a Significant Difference in Long Term? *Obes Surg.* 2021;31(12):5267-74. doi: 10.1007/s11695-021-05735-w.
134. Wang L, Tian C, Xu G, Sang Q, Chen G, Yu C, et al. Long-Term Weight Loss Outcome of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Predicted by the Percentage of Excess Weight Loss at 6 Months in Chinese Patients with Body Mass Index \geq 32.5 Kg/m². *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2022;15:2235-2247. doi: 10.2147/DMSO.S371017.
135. Alghazawi L, Fadel MG, Chen JY, Das B, Robb H, Rodriguez-Luna MR, et al. Development and Evaluation of a Quality Assessment Tool for Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Videos: A Review and Comparison of Academic and Online Video Resources. *Obes Surg.* 2024;34(5):1909-16. doi: 10.1007/s11695-024-07199-0.
136. Lopez-Nava G, Negi A, Bautista-Castaño I, Rubio MA, Asokkumar R. Gut and Metabolic Hormones Changes After Endoscopic Sleeve Gastroplasty (ESG) Vs. Laparoscopic Sleeve Gastrectomy (LSG). *Obes Surg.* 2020;30(7):2642-51. doi: 10.1007/s11695-020-04541-0.
137. Qureshi H, Saeed N, Jovani M. Updates in Endoscopic Bariatric and Metabolic Therapies. *J Clin Med.* 2023;12(3):1126. doi: 10.3390/jcm12031126.
138. Rosenthal RJ; International Sleeve Gastrectomy Expert Panel; Diaz AA, Arvidsson D, Baker RS, Basso N, et al. International Sleeve Gastrectomy Expert Panel Consensus Statement: best practice guidelines based on experience of >12,000 cases. *Surg Obes Relat Dis.* 2012;8(1):8-19. doi: 10.1016/j.soard.2011.10.019.

139. Rawlins L, Rawlins MP, Brown CC, Schumacher DL. Sleeve gastrectomy: 5-year outcomes of a single institution. *Surg Obes Relat Dis*. 2013;9(1):21-5. doi: 10.1016/j.soard.2012.08.014.
140. El Char M, Stoltzfus J, Claros L, Miletics M. Indications for Revisions Following 630 Consecutive Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Cases: Experience in a Single Accredited Center. *J Gastrointest Surg*. 2017;21(1):12-6. doi: 10.1007/s11605-016-3215-y.
141. Gu L, Chen B, Du N, Fu R, Huang X, Mao F, et al. Relationship Between Bariatric Surgery and Gastroesophageal Reflux Disease: a Systematic Review and Meta-analysis. *Obes Surg*. 2019;29(12):4105-13. doi: 10.1007/s11695-019-04218-3.
142. Burgos AM, Csendes A, Braghetto I. Gastric stenosis after laparoscopic sleeve gastrectomy in morbidly obese patients. *Obes Surg*. 2013;23(9):1481-6. doi: 10.1007/s11695-013-0963-6.
143. Levy JL, Levine MS, Rubesin SE, Williams NN, Dumon KR. Stenosis of gastric sleeve after laparoscopic sleeve gastrectomy: clinical, radiographic and endoscopic findings. *Br J Radiol*. 2018;91(1089):20170702. doi: 10.1259/bjr.20170702.
144. D'Alessandro A, Dumont JL, Dagher I, Zito F, Galasso G, Tranchart H, et al. Endoscopy management of sleeve gastrectomy stenosis: what we learned from 202 consecutive patients. *Surg Obes Relat Dis*. 2023;19(3):231-7. doi: 10.1016/j.soard.2022.09.015.
145. Silecchia G, Iossa A. GERD and Barrett's esophagus as indications for revisional surgery after sleeve gastrectomy: experience of a bariatric center of excellence IFSO-EC and narrative review. *Expert Rev Endocrinol Metab*. 2021;16(5):229-35. doi: 10.1080/17446651.2021.1967742.
146. Trujillo AB, Sagar D, Amaravadhi AR, Muraleedharan D, Malik MZ, Effa-Ababio K, et al. Incidence of Post-operative Gastro-esophageal Reflux Disorder in Patients Undergoing Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: A Systematic Review

- and Meta-analysis. *Obes Surg.* 2024;34(5):1874-84. doi: 10.1007/s11695-024-07163-y.
147. King K, Sudan R, Bardaro S, Soriano I, Petrick AT, Daly SC, et al. Assessment and management of gastroesophageal reflux disease following bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2021;17(11):1919-25. doi: 10.1016/j.soard.2021.07.023.
148. Alnafisah KA, Alamer FA, Alotayk NI, Khalid R, Alsaleem HN, Bennasser T, et al. Prevalence of Gastroesophageal Reflux Symptoms Post Sleeve Gastrectomy in Al-Qassim Region. *Cureus.* 2023;15(8):e44040. doi: 10.7759/cureus.44040.
149. Hsu A, Mu SZ, James A, Ibrahim MA, Saber AA. Indocyanine Green in Bariatric Surgery: a Systematic Review. *Obes Surg.* 2023;33(11):3539-44. doi: 10.1007/s11695-023-06801-1.
150. Aili A, Maimaitiming M, Maimaitiyusufu P, Tusuntuoheti Y, Li X, Cui J, et al. Gastroesophageal reflux related changes after sleeve gastrectomy and sleeve gastrectomy with fundoplication: A retrospective single center study. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022;13:1041889. doi: 10.3389/fendo.2022.1041889.
151. Peterli R, Wölnerhanssen BK, Peters T, Vetter D, Kröll D, Borbély Y, et al. Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy vs Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass on Weight Loss in Patients With Morbid Obesity: The SM-BOSS Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2018;319(3):255-65. doi: 10.1001/jama.2017.20897.
152. Wu WY, Chang SC, Hsu JT, Yeh TS, Liu KH. Gastroesophageal Reflux Disease Symptoms after Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: A Retrospective Study. *J Pers Med.* 2022;12(11):1795. doi: 10.3390/jpm12111795.
153. Tolone S, Conzo G, Flagiello L, Gambardella C, Lucido FS, Bruscianno L, et al. De Novo Gastroesophageal Reflux Disease Symptoms Are Infrequent after Sleeve Gastrectomy at 2-Year Follow-Up Using a Comprehensive Preoperative Esophageal Assessment. *J Clin Med.* 2024;13(2):545. doi: 10.3390/jcm13020545.
154. Csendes A, Orellana O, Martínez G, Burgos AM, Figueroa M, Lanzarini E. Clinical, Endoscopic, and Histologic Findings at the Distal Esophagus and

- Stomach Before and Late (10.5 Years) After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Results of a Prospective Study with 93% Follow-Up. *Obes Surg.* 2019;29(12):3809-17. doi: 10.1007/s11695-019-04054-5.
155. Hendricks L, Alvarenga E, Dhanabalsamy N, Lo Menzo E, Szomstein S, Rosenthal R. Impact of sleeve gastrectomy on gastroesophageal reflux disease in a morbidly obese population undergoing bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2016;12(3):511-517. doi: 10.1016/j.soard.2015.08.507.
 156. Soong TC, Almalki OM, Lee WJ, Ser KH, Chen JC, Wu CC, et al. Revision of Sleeve Gastrectomy with Hiatal Repair with Gastropexy for Gastroesophageal Reflux Disease. *Obes Surg.* 2019;29(8):2381-86. doi: 10.1007/s11695-019-03853-0.
 157. Ece I, Yilmaz H, Acar F, Colak B, Yormaz S, Sahin M. A New Algorithm to Reduce the Incidence of Gastroesophageal Reflux Symptoms after Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg.* 2017;27(6):1460-65. doi: 10.1007/s11695-016-2518-0.
 158. Dakour Aridi H, Asali M, Fouani T, Alami RS, Safadi BY. Gastroesophageal Reflux Disease After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy with Concomitant Hiatal Hernia Repair: an Unresolved Question. *Obes Surg.* 2017;27(11):2898-904. doi: 10.1007/s11695-017-2702-x.
 159. Ottoboni Brunaldi V, Ghanem OM, Abu Dayyeh BK. Physiological Archetypes of de novo Gastroesophageal Reflux Disease After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Foregut.* 2024;4(2):140-9. doi: 10.1177/26345161231218918.
 160. DuPree CE, Blair K, Steele SR, Martin MJ. Laparoscopic sleeve gastrectomy in patients with preexisting gastroesophageal reflux disease: a national analysis. *JAMA Surg.* 2014;149(4):328-34. doi: 10.1001/jamasurg.2013.4323.
 161. Yeung KTD, Penney N, Ashrafian L, Darzi A, Ashrafian H. Does Sleeve Gastrectomy Expose the Distal Esophagus to Severe Reflux?: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Surg.* 2020;271(2):257-65. doi: 10.1097/SLA.0000000000003275.

162. Destan C, Baratte C, Torcivia A, Brevart C, Malgras B, Clément K, et al. Revisional Roux-en-Y Gastric Bypass After Sleeve Gastrectomy for Gastroesophageal Reflux Disease and or Insufficient Weight-Loss: a Comparative Study. *Obes Surg.* 2023;33(10):3077-89. doi: 10.1007/s11695-023-06784-z.
163. Mohos E, Jánó Z, Richter D, Schmaldienst E, Sándor G, Mohos P, et al. Quality of life, weight loss and improvement of co-morbidities after primary and revisional laparoscopic roux Y gastric bypass procedure-comparative match pair study. *Obes Surg.* 2014;24(12):2048-54. doi: 10.1007/s11695-014-1314-y.
164. Shen MR, Hammoud MM, Bonham AJ, Aaron B, Ghaferi AA, Varban OA, et al. Conversion of sleeve gastrectomy to Roux-en-Y gastric bypass: impact on reflux and weight loss. *Surg Obes Relat Dis.* 2024;20(8):738-44. doi: 10.1016/j.soard.2024.04.001.
165. Savarino E, Marabotto E, Savarino V. Effects of bariatric surgery on the esophagus. *Curr Opin Gastroenterol.* 2018;34(4):243-8. doi: 10.1097/MOG.0000000000000439.
166. Mohos E, Schmaldienst E, Prager M. Quality of life parameters, weight change and improvement of co-morbidities after laparoscopic Roux Y gastric bypass and laparoscopic gastric sleeve resection--comparative study. *Obes Surg.* 2011;21(3):288-94. doi: 10.1007/s11695-010-0227-7.
167. Popescu AL, Ionița-Radu F, Jinga M, Gavriliță AI, Săvulescu FA, Fierbințeanu-Braticevici C. Laparoscopic sleeve gastrectomy and gastroesophageal reflux. *Rom J Intern Med.* 2018;56(4):227-32. doi: 10.2478/rjim-2018-0019.
168. Grönroos S, Helmiö M, Juuti A, Tiusanen R, Hurme S, Löyttyniemi E, et al. Effect of laparoscopic sleeve gastrectomy vs Roux-en-Y gastric bypass on weight loss and quality of life at 7 years in patients with morbid obesity: the SLEEVEPASS randomized clinical trial. *JAMA Surg.* 2021;156(2):137-46. doi: 10.1001/jamasurg.2020.5666.
169. de Moura Almeida A, Cotrim HP, Santos AS, Bitencourt AG, Barbosa DB, Lobo AP, et al. Preoperative upper gastrointestinal endoscopy in obese patients

- undergoing bariatric surgery: is it necessary? *Surg Obes Relat Dis.* 2008;4(2):144-9. doi: 10.1016/j.soard.2007.12.006.
170. Serra MAAO, Medeiros AT, Torres MD, Dias ICCM, Santos CAAS, Araújo MFM. Correlation between the symptoms of upper gastrointestinal disease and endoscopy findings: Implications for clinical practice. *J Taibah Univ Med Sci.* 2021;16(3):395-401. doi: 10.1016/j.jtumed.2020.12.020.
171. Hsu CS, Wen SH, Hung JS, Liu TT, Yi CH, Lei WY, et al. Overlap of Dyspepsia in Patients with Gastroesophageal Reflux Disease: Impact of Clinical, Metabolic, and Psychosocial Characteristics. *Dig Dis Sci.* 2017;62(4):994-1001. doi: 10.1007/s10620-017-4455-8.
172. Felinska E, Billeter A, Nickel F, Contin P, Berlth F, Chand B, et al. Do we understand the pathophysiology of GERD after sleeve gastrectomy? *Ann N Y Acad Sci.* 2020;1482(1):26-35. doi: 10.1111/nyas.14467.
173. Greilsamer T, de Montrichard M, Bruley des Varannes S, Jacobi D, Guillouche M, et al. Hypotonic Low Esophageal Sphincter Is Not Predictive of Gastroesophageal Reflux Disease After Sleeve Gastrectomy. *Obes Surg.* 2020;30(4):1468-72. doi: 10.1007/s11695-019-04335-z.
174. Sioka E, Tzovaras G, Tsiopoulos F, Papamargaritis D, Potamianos S, Chatzitheofilou C, et al. Esophageal motility after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Clin Exp Gastroenterol.* 2017;10:187-94. doi: 10.2147/CEG.S128631.
175. Bou Daher H, Sharara AI. Gastroesophageal reflux disease, obesity and laparoscopic sleeve gastrectomy: The burning questions. *World J Gastroenterol.* 2019;25(33):4805-13. doi: 10.3748/wjg.v25.i33.4805.
176. Braghetto I, Lanzarini E, Korn O, Valladares H, Molina JC, Henriquez A. Manometric changes of the lower esophageal sphincter after sleeve gastrectomy in obese patients. *Obes Surg.* 2010;20(3):357-62. doi: 10.1007/s11695-009-0040-3.
177. Küper MA, Kramer KM, Kirschniak A, Zdichavsky M, Schneider JH, Stüker D, et al. Dysfunction of the lower esophageal sphincter and dysmotility of the

- tubular esophagus in morbidly obese patients. *Obes Surg.* 2009;19(8):1143-9. doi: 10.1007/s11695-009-9881-z.
178. Almalki OM, Abdelrahman TM, Mukhliss ME, Alhumaidi DA. Endoscopic Outcomes Before and Five Years After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy: Is There a Significant Impact? *Cureus.* 2024;16(9):e70009 DOI:10.7759/cureus.70009.
179. Mamiko T, Masanori Y, Tsutomu O, Yoshinori T, Masashi T. Intra-gastric pressure and peristalsis analysis of the sleeve gastric tube after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Case Rep.* 2024;1:100003. doi: 10.1016/j.sycrs.2024.100003.
180. Liang H, Chen JD. Assessment of the esophageal pressure in gastroesophageal reflux disease by the local regression. *Ann Biomed Eng.* 2005;33(6):847-53. doi: 10.1007/s10439-005-2866-8.
181. Bridgeman MB, Dalal KS. Medications for Gastroesophageal Reflux Disease (GERD). *Nursing.* 2022;52(10):46. doi: 10.1097/01.NURSE.0000872444.75689.35.
182. Fuchs KH, Lee AM, Breithaupt W, Varga G, Babic B, Horgan S. Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease-which factors are important? *Transl Gastroenterol Hepatol.* 2021;6:53. doi: 10.21037/tgh.2020.02.12.
183. Tibbling L, Gezelius P, Franzén T. Factors influencing lower esophageal sphincter relaxation after deglutition. *World J Gastroenterol.* 2011;17(23):2844-7. doi: 10.3748/wjg.v17.i23.2844.
184. Muta K, Ihara E, Hamada S, Ikeda H, Wada M, Hata Y, et al. Physiological and pathological roles of the accommodation response in lower esophageal sphincter relaxation during wet swallows. *Sci Rep.* 2021;11(1):7898. doi: 10.1038/s41598-021-87052-x.
185. Kawahara H, Dent J, Davidson G. Swallowing and LES relaxation with reflux: not by chance. *Gastroenterology.* 1998;115(2):515. doi: 10.1016/s0016-5085(98)70241-0.

186. Kuribayashi S, Massey BT, Hafeezullah M, Perera L, Hussaini SQ, Tatro L, et al. Terminating motor events for TLESR are influenced by the presence and distribution of refluxate. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2009;297(1):G71-5. doi: 10.1152/ajpgi.00017.2009.
187. Pereira Rde S. Regression of gastroesophageal reflux disease symptoms using dietary supplementation with melatonin, vitamins and aminoacids: comparison with omeprazole. *J Pineal Res*. 2006;41(3):195-200. doi: 10.1111/j.1600-079X.2006.00359.x.
188. Hershcovici T, Mashimo H, Fass R. The lower esophageal sphincter. *Neurogastroenterol Motil*. 2011;23(9):819-30. doi: 10.1111/j.1365-2982.2011.01738.x.
189. Rosen RD, Winters R. Physiology, lower esophageal sphincter. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026. Updated 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557452/>.
190. Schneider JH, Küper M, Königsrainer A, Brücher B. Transient lower esophageal sphincter relaxation in morbid obesity. *Obes Surg*. 2009;19(5):595-600. doi: 10.1007/s11695-009-9809-7.
191. Crookes PF. Physiology of reflux disease: role of the lower esophageal sphincter. *Surg Endosc*. 2006;20(2):S462-6. doi: 10.1007/s00464-006-0039-y.
192. Storr M, Meining A, Allescher HD. Pathophysiology and pharmacological treatment of gastroesophageal reflux disease. *Dig Dis*. 2000;18(2):93-102. doi: 10.1159/000016970.
193. Hider AM, Bonham AJ, Carlin AM, Finks JF, Ghaferi AA, Varban OA, et al. Impact of concurrent hiatal hernia repair during laparoscopic sleeve gastrectomy on patient-reported gastroesophageal reflux symptoms: a state-wide analysis. *Surg Obes Relat Dis*. 2023;19(6):619-25. doi: 10.1016/j.soard.2022.12.021.
194. Felsenreich DM, Prager G, Kefurt R, Eilenberg M, Jedamzik J, Beckerhinn P, et al. Quality of Life 10 Years after Sleeve Gastrectomy: A Multicenter Study. *Obes Facts*. 2019;12(2):157-66. doi: 10.1159/000496296.

195. Biter LU, van Buuren MMA, Mannaerts GHH, Apers JA, Dunkelgrün M, Vijgen GHEJ. Quality of Life 1 Year After Laparoscopic Sleeve Gastrectomy Versus Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass: a Randomized Controlled Trial Focusing on Gastroesophageal Reflux Disease. *Obes Surg.* 2017;27(10):2557-65. doi: 10.1007/s11695-017-2688-4.
196. Yibirin M, De Oliveira D, Valera R, Plitt AE, Lutgen S. Adverse Effects Associated with Proton Pump Inhibitor Use. *Cureus.* 2021;13(1):e12759. doi: 10.7759/cureus.12759.
197. Mukhtar M, Alzubaidee MJ, Dwarampudi RS, Mathew S, Bichenapally S, Khachatryan V, et al. Role of Non-pharmacological Interventions and Weight Loss in the Management of Gastroesophageal Reflux Disease in Obese Individuals: A Systematic Review. *Cureus.* 2022;14(8):e28637. doi: 10.7759/cureus.28637.
198. Shaqran TM, Ismaeel MM, Alnuaman AA, Al Ahmad FA, Albalawi GA, Almubarak JN, et al. Epidemiology, Causes, and Management of Gastroesophageal Reflux Disease: A Systematic Review. *Cureus.* 2023;15(10):e47420. doi: 10.7759/cureus.47420.
199. Jiang D, Zhuang Q, Jia X, Chen S, Tan N, Zhang M, Xiao Y. Current complementary and alternative therapy for gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterol Rep (Oxf).* 2023;11:goad057. doi: 10.1093/gastro/goad057.
200. Strauss AL, Triggs JR, Tewksbury CM, Soriano I, Wernsing DS, Dumon KR, et al. Conversion to Roux-En-Y Gastric Bypass: a successful means of mitigating reflux after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Surg Endosc.* 2023;37(7):5374-79. doi: 10.1007/s00464-023-10024-x.
201. Olmi S, Cesana G, Gambioli A, Bonaldi M, Ferrari D, Uccelli M, et al. Effect of laparoscopic sleeve gastrectomy vs laparoscopic sleeve + Rossetti fundoplication on weight loss and de novo GERD in patients affected by morbid obesity: a randomized clinical study. *Obes Surg.* 2022;32(5):1451-58. doi: 10.1007/s11695-022-05955-8.

202. Singh AP, Koduri KK, Kalapala R, Kumari SS, Patel M, Balamba P, et al. Expert consensus for the management of gastroesophageal reflux disease in pregnancy: collaborative insights from experts in India. *J Obstet Gynaecol.* 2025;46(1):2581482. doi: 10.1080/01443615.2025.2581482.
203. Chiu S, Birch DW, Shi X, Sharma AM, Karmali S. Effect of sleeve gastrectomy on gastroesophageal reflux disease: a systematic review. *Surg Obes Relat Dis.* 2011;7(4):510-5. doi: 10.1016/j.soard.2010.09.011.
204. Alberta Health Services. Practice Guideline: Gastroscopy pre- and post-sleeve gastrectomy [Internet]. Edmonton: AHS; 2023. Available from: [<https://www.albertahealthservices.ca/assets/about/scn/ahs-scn-surg-gastroscopy-pre-and-post-sg-guidelines.pdf>].
205. Shaheen NJ, Falk GW, Iyer PG, Souza RF, Yadlapati RH, Sauer BG, et al. Diagnosis and Management of Barrett's Esophagus: An Updated ACG Guideline. *Am J Gastroenterol.* 2022;117(4):559-87. doi: 10.14309/ajg.0000000000001680.
206. Znamirowski P, Kolomanska M, Mazurkiewicz R. GERD as a complication of laparoscopic sleeve gastrectomy: a systematic review and meta-analysis. *J Pers Med.* 2023;13(8):1243. doi: 10.3390/jpm13081243.
207. Rebecchi F, Allaix ME, Patti MG, Schlottmann F, Morino M. Gastroesophageal reflux disease and morbid obesity: to sleeve or not to sleeve? *World J Gastroenterol.* 2017;23(13):2269-75. doi: 10.3748/wjg.v23.i13.2269.
208. Sebastianelli L, Benois M, Vanbiervliet G, Bailly L, Robert M, Turrin N, et al. Systematic Endoscopy 5 Years After Sleeve Gastrectomy Results in a High Rate of Barrett's Esophagus: Results of a Multicenter Study. *Obes Surg.* 2019;29(5):1462–1469. doi: 10.1007/s11695-019-03704-y.
209. Memon MA, Osland E, Yunus RM, Hoque Z, Alam K, Khan S. The effect of laparoscopic vertical sleeve gastrectomy and laparoscopic roux-en-Y gastric bypass on gastroesophageal reflux disease: An updated meta-analysis and systematic review of 5-year post-operative data from randomized controlled trials. *Surg Endosc.* 2024;38(11):6254-69. doi: 10.1007/s00464-024-11303-x.

210. Serra FE, Gallo G, Saito K, Corcelles R, Goitein D, Gagner M. Gastroesophageal reflux disease after sleeve gastrectomy. *Dig Med Res.* 2024;7:15. doi: 10.21037/dmr-23-7.
211. Castagneto-Gissey L, Russo MF, D'Andrea V, Genco A, Casella G. Efficacy of Sleeve Gastrectomy with Concomitant Hiatal Hernia Repair versus Sleeve-Fundoplication on Gastroesophageal Reflux Disease Resolution: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med.* 2023;12(9):3323. doi: 10.3390/jcm12093323.
212. Loo JH, Chue KM, Lim CH, Toh BC, Kariyawasam GMD, Ong LWL, et al. Effectiveness of sleeve gastrectomy plus fundoplication versus sleeve gastrectomy alone for treatment of patients with severe obesity: a systematic review and meta-analysis. *Surg Obes Relat Dis.* 2024;20(6):532-43. doi: 10.1016/j.soard.2023.12.007.
213. Masood M, Low DE, Deal SB, Kozarek RA. Current Management and Treatment Paradigms of Gastroesophageal Reflux Disease following Sleeve Gastrectomy. *J Clin Med.* 2024;13(5):1246. doi: 10.3390/jcm13051246.
214. Salminen P, Grönroos S, Helmiö M. Effect of Laparoscopic Sleeve Gastrectomy vs Roux-en-Y Gastric Bypass on Weight Loss, Comorbidities, and Reflux at 10 Years in Adult Patients With Obesity: The SLEEVEPASS Randomized Clinical Trial. *JAMA Surg.* 2022;157(8):656-66. doi: 10.1001/jamasurg.2022.2229.
215. Carandina S, Zulian V, Nedelcu A, Danan M, Vilallonga R, Nocca D, et al. Is it safe to combine a fundoplication to sleeve gastrectomy? Review of literature. *Medicina (Kaunas).* 2021;57(4):392. doi: 10.3390/medicina57040392.
216. Weng TC, Chang CH, Dong YH, Chang YC, Chuang LM. Anaemia and related nutrient deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass surgery: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2015;5(7):e006964. doi: 10.1136/bmjopen-2014-006964.
217. Aiolfi A, Micheletto G, Marin J, Bonitta G, Lesti G, Bona D. Resleeve for failed laparoscopic sleeve gastrectomy: systematic review and meta-analysis. *Surg Obes Relat Dis.* 2020;16(10):1383-91. doi: 10.1016/j.soard.2020.06.007.

218. Kassir R, Tiffet O, Blanc P, Ben Amor I, Gugenheim J. Sleeve gastrectomy: a point of technique. *Int J Surg.* 2014;12(12):1450-1. doi: 10.1016/j.ijssu.2014.10.021.
219. Nocca D, Nedelcu M, Loureiro M, Palermo M, Silvestri M, de Jong A, et al. The Nissen Sleeve Gastrectomy: technical considerations. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2020;30(11):1231-6. doi: 10.1089/lap.2020.0651.
220. Stefanidis D, Hope WW, Kohn GP, Reardon PR, Richardson WS, Fanelli RD, et al. Guidelines for surgical treatment of gastroesophageal reflux disease. *Surg Endosc.* 2010;24(11):2647-69. doi: 10.1007/s00464-010-1267-8.
221. Maimaitiyusupu P, Aili A, Yisireyili M, Li Y, Abudureyimu K, Li X. Comparative efficacy of sleeve gastrectomy with fundoplication versus standard sleeve gastrectomy in obesity and gastroesophageal reflux disease: a randomised trial. *Diabetes Obes Metab.* 2025;27(12):6955-67. doi: 10.1111/dom.70094.
222. Li T, Chen S. Combined sleeve gastrectomy and fundoplication: ghrelin and GERD outcomes. *BMC Surg.* 2024;24:147. doi: 10.1186/s12893-024-02425-5.
223. Smith CR, Gardner JT, Vaughn LH, Kelly RJ, Whipple OC. Nissen Fundoplication-Preserving Laparoscopic Sleeve Gastrectomy. *Am Surg.* 2019;85(2):173-6.
224. Soricelli E, Casella G, Rizzello M, Alessandri G, Cali B, Basso N. Initial experience with laparoscopic Nissen-sleeve gastrectomy: technique and early results. *Surg Endosc.* 2013;27(2):709-16.
225. Amorim-Cruz F, Fernandes Lopes D, Sousa-Pinto B, Santos-Sousa H. Efficacy and safety of fundoplication sleeve gastrectomy in obesity and GERD: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Med.* 2025;14(21):7723. doi: 10.3390/jcm14217723.
226. Musella M, Milone M, Gaudioso D, Bianco P, Palumbo R, Galloro G, et al. A decade of bariatric surgery. What have we learned? Outcome in 520 patients from a single institution. *Int J Surg.* 2014;12(1):183-8. doi: 10.1016/j.ijssu.2014.05.012.

227. Angrisani L, Santonicola A, Borrelli V, Iovino P. Laparoscopic adjustable gastric band versus Roux-en-Y gastric bypass for gastroesophageal reflux disease in obese patients. *Surg Obes Relat Dis.* 2020;16(9):1171-77.
228. Nocca D, Galtier F, Taleb S, Picot MC, Jaussent A, Silvestri M, et al. Peri-operative Morbidity of Nissen Sleeve Gastrectomy: Prospective Evaluation of a Cohort of 365 Patients, Beyond the Learning Curve. *Obes Surg.* 2022;32(7):1-7. doi: 10.1007/s11695-022-06066-0.
229. Lopez-Gonzalez R, Ritchie A, Corcelles R. Paired editorial: efficacy of combined sleeve gastrectomy and Nissen fundoplication for weight loss and prevention of postoperative gastroesophageal reflux disease in patients with obesity: a systematic review and meta-analysis. *Surg Obes Relat Dis.* 2025;21(9):e23-4. doi: 10.1016/j.soard.2025.05.009.
230. Assalia A, Gagner M, Nedelcu M, Ramos AC, Nocca D. Gastroesophageal reflux and laparoscopic sleeve gastrectomy: results of the first international consensus conference. *Obes Surg.* 2020;30(10):3695-705. doi: 10.1007/s11695-020-04749-0.
231. Nissen R. Gastropexy and "fundoplication" in surgical treatment of hiatal hernia. *Am J Dig Dis.* 1961;6:954-61. doi: 10.1007/BF02231426.
232. Dowgiałło-Gornowicz N, Lech P. The real occurrence of gastroesophageal reflux disease after sleeve gastrectomy – a prospective pH-monitoring study. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne.* 2024;19(2):205-10. doi: 10.5114/wiitm.2024.138521.
233. Savvala N, Amico M, Joumaa S, Jaussent A, Silvestri M, Lefebvre P, et al. Nissen sleeve gastrectomy: 5-year follow-up results. *Surg Obes Relat Dis.* 2025;21(3):311-8. doi: 10.1016/j.soard.2024.10.019.
234. Mu SZ, Saber AA. Gastroesophageal Reflux Disease and Weight Loss After Fundoplication Sleeve Gastrectomy: a Systematic Review and Meta-analysis. *Obes Surg.* 2024;34(2):318-29. doi: 10.1007/s11695-023-06927-2.

235. Rebibo L, Fuks D, Dhahri A, Regimbeau JM. Dysphagia after sleeve with fundoplication: Causes and management. *Surg Laparoscopy, Endoscopy Percutaneous Techniques*. 2017;27(5):37-83.
236. Hedberg S, Thorell A, Österberg J, Peltonen M, Andersson E, Näslund E, et al. Comparison of Sleeve Gastrectomy vs Roux-en-Y Gastric Bypass: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Netw Open*. 2024;7(1):e2353141. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2023.53141.
237. Klein S, Gastaldelli A, Yki-Järvinen H, Scherer PE. Why does obesity cause diabetes? *Cell Metab*. 2022;34(1):11-20. doi: 10.1016/j.cmet.2021.12.012.
238. Benaiges D, Climent E, Goday A, Julià H, Flores-Le Roux JA, et al. Mid-term results of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic sleeve gastrectomy compared-results of the SLEEVEPASS and SM-BOSS trials. *Ann Transl Med*. 2018;6(1):S83. doi: 10.21037/atm.2018.10.70.
239. de Angelis F, Boru CE, Iossa A, Perotta N, Campanile FC, Silecchia G. Long-term outcomes of sleeve gastrectomy as a revisional procedure after failed gastric band: a multicenter cross-matched cohort study. *Updates Surg*. 2022;74(2):709-13. doi: 10.1007/s13304-021-01182-5.
240. Benamran D, Chierici A, Temime V, Draï C, Iannelli A. Results of sleeve gastrectomy conversion to Roux-en-Y gastric bypass on gastroesophageal reflux disease symptoms and proton pump inhibitors use evolution over time. *J Gastrointest Surg*. 2024;28(9):1412-9. doi:10.1016/j.gassur.2024.06.001.
241. Monteiro Delgado L, Fabretina de Souza V, Fontel Pompeu B, de Moraes Ogawa T, Pereira Oliveira H, Sacksida Valladão VDC, et al. Long-Term Outcomes in Sleeve Gastrectomy versus Roux-en-Y Gastric Bypass: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Trials. *Obes Surg*. 2025;35(8):3246-57. doi: 10.1007/s11695-025-08044-8.
242. Balla A, Meoli F, Palmieri L, Corallino D, Sacchi MC, Ribichini E, et al. Manometric and pH-monitoring changes after laparoscopic sleeve gastrectomy: a systematic review. *Langenbecks Arch Surg*. 2021;406(2):291-301. doi: 10.1007/s00423-021-02171-3.

243. Castagneto-Gissey L, Genco A, Del Corpo G, Badiali D, Pronio A, Casella G. Sleeve gastrectomy and gastroesophageal reflux: a comprehensive endoscopic and pH-manometric prospective study. *Surg Obes Relat Dis*. 2020;16(10):1397-403. doi: 10.1016/j.soard.2020.07.013.
244. Al Sabah S, AlWazzan A, AlGhanim K, AlAbdulrazzaq HA, Al Haddad E. Does Laparoscopic Sleeve Gastrectomy lead to Barrett's esophagus, 5-year esophagogastroduodenoscopy findings: A retrospective cohort study. *Ann Med Surg (Lond)*. 2021;62:446-9. doi: 10.1016/j.amsu.2021.01.096.
245. Lee Y, Tahir U, Tessier L, Yang K, Hassan T, Dang J, et al. Long-term outcomes following Dor, Toupet, and Nissen fundoplication: a network meta-analysis of randomized controlled trials. *Surg Endosc*. 2023;37(7):5052-64. doi: 10.1007/s00464-023-10151-5.
246. Lei Y, Lei X, Chen G, Wang Z, Song H, Feng X, et al. Update on comparison of laparoscopic sleeve gastrectomy and laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: a systematic review and meta-analysis of weight loss, comorbidities, and quality of life at 5 years. *BMC Surg*. 2024;24(1):219. doi: 10.1186/s12893-024-02512-1.
247. Valentini DF Jr, Mazzini GS, Lazzarotto-da-Silva G. Significant and distinct impacts of sleeve gastrectomy and Roux-en-Y gastric bypass on esophageal acid exposure, esophageal motility, and endoscopic findings: a systematic review and meta-analysis. *J Gastrointest Surg*. 2024;28(9):1546-57. doi: 10.1016/j.gassur.2024.06.014.
248. Greenan G, Rogers BD, Gyawali CP. Proximal Gastric Pressurization After Sleeve Gastrectomy Associates With Gastroesophageal Reflux. *Am J Gastroenterol*. 2023;118(12):2148-56. doi: 10.14309/ajg.0000000000002374.
249. Bakhos CT, Petrov RV, Parkman HP, Malik Z, Abbas AE. Role and safety of fundoplication in esophageal disease and dysmotility syndromes. *J Thorac Dis*. 2019;11(12):1610-17. doi: 10.21037/jtd.2019.06.62.

250. Colquitt JL, Pickett K, Loveman E, Frampton GK. Surgery for weight loss in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;2014(8):CD003641. doi: 10.1002/14651858.CD003641.pub4.
251. Osland EJ, Yunus RM, Khan S, Memon MA. Five-Year Weight Loss Outcomes in Laparoscopic Vertical Sleeve Gastrectomy (LVSG) Versus Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass (LRYGB) Procedures: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2020;30(6):542-53. doi: 10.1097/SLE.0000000000000834.
252. Principe J, Angeramo CA, Bertona S, Masrur MA, Buxhoeveden R, Schlottmann F. Efficacy of combined sleeve gastrectomy and nissen fundoplication for weight loss and prevention of postoperative gastroesophageal reflux disease in patients with obesity: a systematic review and meta-analysis. *Surg Obes Relat Dis.* 2025;21(7):829-37. doi: 10.1016/j.soard.2025.02.008.
253. Pournaras DJ, Glicksman C, Vincent RP, Kuganolipava S, Alaghband-Zadeh J, Mahon D, et al. The role of bile after Roux-en-Y gastric bypass in promoting weight loss and improving glycaemic control. *Endocrinology.* 2012;153(8):3613-9. doi: 10.1210/en.2011-2145.
254. Schmid A, Liebisch G, Burkhardt R, Belikan H, Köhler S, Steger D, et al. Dynamics of the human bile acid metabolome during weight loss. *Sci Rep.* 2024;14(1):25743. doi: 10.1038/s41598-024-75831-1.
255. Çalık Başaran N, Dotan I, Dicker D. Post metabolic bariatric surgery weight regain: the importance of GLP-1 levels. *Int J Obes (Lond).* 2025;49(3):412-7. doi: 10.1038/s41366-024-01461-2.
256. Hutch CR, Sandoval D. The Role of GLP-1 in the Metabolic Success of Bariatric Surgery. *Endocrinology.* 2017 Dec 1;158(12):4139-4151. doi: 10.1210/en.2017-00564. Erratum in: *Endocrinology.* 2024;165(5):bqae042. doi: 10.1210/endo/bqae042.
257. Benaiges D, Goday A, Casajoana A, Flores-Le Roux JA, Fitó M, Pozo OJ, et al. Short-term effects of gastric bypass versus sleeve gastrectomy on high LDL

- cholesterol: The BASALTO randomized clinical trial. *Cardiovasc Diabetol.* 2024;23(1):205. doi: 10.1186/s12933-024-02296-x.
258. Barkhall ER, Tro J, Sandvik J, Nymo S, Kulseng B, Johnsen G, et al. Lipid Changes 10-15 Years After Roux-en-Y Gastric Bypass: A Prospective Observational Study. *Obes Surg.* 2025;35(2):441-9. doi: 10.1007/s11695-024-07601-x.
259. Nastalek P, Polok K, Celejewska-Wójcik N, Kania A, Śladek K, Małczak P, et al. Impact of bariatric surgery on obstructive sleep apnea severity and continuous positive airway pressure therapy compliance-prospective observational study. *Sci Rep.* 2021;11(1):5003. doi: 10.1038/s41598-021-84570-6.
260. Geerts A, Lefere S. Bariatric surgery for non-alcoholic fatty liver disease: Indications and post-operative management. *Clin Mol Hepatol.* 2023;29:276-85. doi: 10.3350/cmh.2022.0373.
261. de Brito E Silva MB, Tustumi F, de Miranda Neto AA, Dantas ACB, Santo MA, Cecconello I. Gastric Bypass Compared with Sleeve Gastrectomy for Nonalcoholic Fatty Liver Disease: a Systematic Review and Meta-analysis. *Obes Surg.* 2021;31(6):2762-72. doi: 10.1007/s11695-021-05412-y.
262. Lim WH, Lin SY, Ng CH, Tan DJH, Xiao J, Yong JN, et al. Foregut bypass vs. restrictive bariatric procedures for nonalcoholic fatty liver disease: a meta-analysis of 3,355 individuals. *Hepatobiliary Surg Nutr.* 2023;12(5):658-70. doi: 10.21037/hbsn-21-520.
263. Singhal R, Cardoso VR, Wiggins T, Super J, Ludwig C, Gkoutos GV, et al. 30-day morbidity and mortality of sleeve gastrectomy, Roux-en-Y gastric bypass and one anastomosis gastric bypass: a propensity score-matched analysis of the GENEVA data. *Int J Obes (Lond).* 2022;46(4):750-7. doi: 10.1038/s41366-021-01048-1.
264. Schauer PR, Ikramuddin S, Gourash W, Ramanathan R, Luketich J. Outcomes after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Ann Surg.* 2000;232(4):515-29. doi: 10.1097/00000658-200010000-00007.

265. Vargas GM, Sieloff EP, Parmar AD, Tamirisa NP, Mehta HB, Riall TS. Laparoscopy decreases complications for obese patients undergoing elective rectal surgery. *Surg Endosc.* 2016;30(5):1826-32. doi: 10.1007/s00464-015-4463-8.
266. Gagner M, Kemmeter P. Comparison of laparoscopic sleeve gastrectomy leak rates in five staple-line reinforcement options: a systematic review. *Surg Endosc.* 2020;34(1):396-407. doi: 10.1007/s00464-019-06782-2.
267. Aurora AR, Khaitan L, Saber AA. Sleeve gastrectomy and the risk of leak: a systematic analysis of 4,888 patients. *Surg Endosc.* 2012;26(6):1509-15. doi: 10.1007/s00464-011-2085-3.
268. Li M, Zeng N, Liu Y, Sun X, Yang W, Liu Y, et al. Management and outcomes of gastric leak after sleeve gastrectomy: results from the 2010-2020 national registry. *Chin Med J (Engl).* 2023;136(16):1967-76. doi: 10.1097/CM9.0000000000002499.
269. Husain F, Jeong IH, Spight D, Wolfe B, Mattar SG. Risk factors for early postoperative complications after bariatric surgery. *Ann Surg Treat Res.* 2018;95(2):100-10. doi: 10.4174/astr.2018.95.2.100.
270. Kermansaravi M, Kassir R, Valizadeh R, Parmar C, Davarpanah Jazi AH, Shahmiri SS, et al. Management of leaks following one-anastomosis gastric bypass: an updated systematic review and meta-analysis of 44 318 patients. *Int J Surg.* 2023;109(5):1497-508. doi: 10.1097/JS9.0000000000000346.
271. Smith MD, Adeniji A, Wahed AS, Patterson E, Chapman W, Courcoulas AP, et al. Technical factors associated with anastomotic leak after Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis.* 2015;11(2):313-20. doi: 10.1016/j.soard.2014.05.036.
272. Pavone G, Gerundo A, Pacilli M, Fersini A, Ambrosi A, Tartaglia N. Bariatric surgery: to bleed or not to bleed? This is the question. *BMC Surg.* 2022;22(1):331. doi: 10.1186/s12893-022-01783-w.
273. Szymański M, Marek I, Hellmann A, Patel A, Bigda J, Kaska Ł, et al. Endoscopic management of early GI tract bleeding in a group of bariatric

- patients undergoing a fast track protocol. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne*. 2021;16(1):139-44. doi: 10.5114/wiitm.2020.99146.
274. Riquoir C, Díaz LA, Chiliquinga D, Candia R, Pimentel F, Arenas A. Management of Biliopancreatic Limb Bleeding after Roux-en-Y Gastric Bypass: A Case Report. *Clin Endosc*. 2021;54(5):754-8. doi: 10.5946/ce.2021.060.
275. Odovic M, Clerc D, Demartines N, Suter M. Early Bleeding After Laparoscopic Roux-en-Y Gastric Bypass: Incidence, Risk Factors, and Management – a 21-Year Experience. *Obes Surg*. 2022;32(10):3232-38. doi: 10.1007/s11695-022-06173-y.
276. Park JY. Diagnosis and Management of Postoperative Complications After Sleeve Gastrectomy. *J Metab Bariatr Surg*. 2022;11(1):1-12. doi: 10.17476/jmbs.2022.11.1.1.
277. Kollmann L, Gruber M, Lock JF, Germer CT, Seyfried F. Clinical Management of Major Postoperative Bleeding After Bariatric Surgery. *Obes Surg*. 2024;34(3):751-9. doi: 10.1007/s11695-023-07040-0.
278. Sebastian R, Zevallos A, Cornejo J, Sarmiento J, Li C, Schweitzer M, Adrales GL. Predictors of postoperative bleeding after minimally invasive bariatric surgery. *Surg Endosc*. 2024;38(12):7195-201. doi: 10.1007/s00464-024-11284-x.
279. Mocanu V, Dang J, Ladak F, Switzer N, Birch DW, Karmali S. Predictors and outcomes of bleed after sleeve gastrectomy: an analysis of the MBSAQIP data registry. *Surg Obes Relat Dis*. 2019;15(10):1675-81. doi: 10.1016/j.soard.2019.07.017.
280. Norris P, Gow J, Arthur T, Conway A, Fleming FJ, Ralph N. Metabolic syndrome and surgical complications: a systematic review and meta-analysis of 13 million individuals. *Int J Surg*. 2024;110(1):541-53. doi: 10.1097/JS9.0000000000000834.

281. Lak KL, Helm MC, Kindel TL, Gould JC. Metabolic Syndrome Is a Significant Predictor of Postoperative Morbidity and Mortality Following Bariatric Surgery. *J Gastrointest Surg.* 2019;23(4):739-44. doi: 10.1007/s11605-018-4035-z.
282. Ong AW, Myers SR. Early postoperative small bowel obstruction: A review. *Am J Surg.* 2020;219(3):535-9. doi: 10.1016/j.amjsurg.2019.11.008.
283. Hwang RF, Swartz DE, Felix EL. Causes of small bowel obstruction after laparoscopic gastric bypass. *Surg Endosc.* 2004;18(11):1631-5. doi: 10.1007/s00464-004-8804-2.
284. Apostolou KG, Lazaridis II, Kanavidis P, Triantafyllou M, Gkiala A, Alexandrou A, et al. Incidence and risk factors of symptomatic Petersen's hernias in bariatric and upper gastrointestinal surgery: a systematic review and meta-analysis. *Langenbecks Arch Surg.* 2023;408(1):49. doi: 10.1007/s00423-023-02798-4.
285. Iannelli A, Facchiano E, Gugenheim J. Internal hernia after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Obes Surg.* 2006;16(10):1265-71. doi: 10.1381/096089206778663689.
286. Brammerloo YGA, Vannijvel M, Devriendt S, Verhaak T, Ultee G, Göttgens KWA, et al. Internal Hernia After Laparoscopic Gastric Bypass Without Preventive Closure of Mesenteric Defects: a Single Institution's Experience. *J Gastrointest Surg.* 2021;25(3):623-34. doi: 10.1007/s11605-020-04761-w.
287. Higa KD, Ho T, Boone KB. Internal hernias after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass: incidence, treatment and prevention. *Obes Surg.* 2003;13(3):350-4. doi: 10.1381/096089203765887642.
288. Stenberg E, Ottosson J, Magnuson A, Szabo E, Wallén S, Näslund E, et al. Long-term Safety and Efficacy of Closure of Mesenteric Defects in Laparoscopic Gastric Bypass Surgery: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Surg.* 2023;158(7):709-17. doi: 10.1001/jamasurg.2023.1042.
289. Kristensen SD, Gormsen J, Naver L, Helgstrand F, Floyd AK. Randomized clinical trial on closure versus non-closure of mesenteric defects during laparoscopic gastric bypass surgery. *Br J Surg.* 2021;108(2):145-51. doi: 10.1093/bjs/znaa055.

290. Stenberg E, Szabo E, Ågren G, Ottosson J, Marsk R, Lönroth H, et al. Closure of mesenteric defects in laparoscopic gastric bypass: a multicentre, randomised, parallel, open-label trial. *Lancet*. 2016;387(10026):1397-404. doi: 10.1016/S0140-6736(15)01126-5.
291. Salehi M, Vella A, McLaughlin T, Patti ME. Hypoglycemia After Gastric Bypass Surgery: Current Concepts and Controversies. *J Clin Endocrinol Metab*. 2018;103(8):2815-26. doi: 10.1210/jc.2018-00528.
292. Carpentieri GB, Gonçalves SEAB, Mourad WM, Pinto LGC, Zanella MT. Hypoglycemia post bariatric surgery: drugs with different mechanisms of action to treat a unique disorder. *Arch Endocrinol Metab*. 2023;67(3):442-9. doi: 10.20945/2359-3997000000598.
293. Capristo E, Panunzi S, De Gaetano A, Spuntarelli V, Bellantone R, Giustacchini P, et al. Incidence of Hypoglycemia After Gastric Bypass vs Sleeve Gastrectomy: A Randomized Trial. *J Clin Endocrinol Metab*. 2018;103(6):2136-46. doi: 10.1210/jc.2017-01695.
294. Iqbal A, Makin V. Hypoglycemia after bariatric surgery: Management updates. *Cleve Clin J Med*. 2025;92(2):103-08. doi: 10.3949/ccjm.92a.24033.
295. Athavale A, Ganipiseti VM. Postbariatric Surgery Hypoglycemia [Internet]. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK592417/>.
296. Hoffman K, Shah R, Ismail M, Satyavada S, Alkhayyat M, Mansoor E, et al. Incidence of Kidney Stones After Bariatric Surgeries: Comparing Roux-en-Y Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy. *J Gastrointest Surg*. 2023;27(11):2336-41. doi: 10.1007/s11605-023-05849-9.
297. Prochaska M, Worcester E. Risk Factors for Kidney Stone Formation following Bariatric Surgery. *Kidney360*. 2020;1(12):1456-61. doi: 10.34067/kid.0004982020.
298. Son SY, Song JH, Shin HJ, Hur H, Han SU. Prevention of Gallstones After Bariatric Surgery using Ursodeoxycholic Acid: A Narrative Review of

- Literatures. *J Metab Bariatr Surg.* 2022;11(2):30-8. doi: 10.17476/jmbs.2022.11.2.30.
299. Al-Huniti M, Alsardia Y, Odeh A, Bdour B, Hassanat R, Aloun A, et al. Ursodeoxycholic Acid Prophylaxis and the Reduction of Gallstone Formation After Bariatric Surgery: An Updated Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Cureus.* 2023;15(12):e50649. doi: 10.7759/cureus.50649.
300. Salman MA, Aradaib M, Salman A, Elewa A, Tourky M, Shaaban HE. Effects of Gastric Bypass and Sleeve Gastrectomy on Bone Mineral Density and Bone Turnover Markers: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World J Surg.* 2022;46(4):865-75. doi: 10.1007/s00268-021-06429-1.
301. Castro MJ, Jiménez JM, López M, Cao MJ, González-Ramírez G, de Lourdes Bolaños-Muñoz M, et al. Changes in the Bone Mineral Density after Sleeve Gastrectomy vs. Roux-En-Y Gastric Bypass 2 Years after Surgery. *Nutrients.* 2022;14(15):3056. doi: 10.3390/nu14153056.
302. Parrott J, Frank L, Rabena R, Craggs-Dino L, Isom KA, Greiman L. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Integrated Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient 2016 Update: Micronutrients. *Surg Obes Relat Dis.* 2017;13(5):727-41. doi: 10.1016/j.soard.2016.12.018.
303. Sherf Dagan S, Goldenshluger A, Globus I, Schweiger C, Kessler Y, Kowen Sandbank G, et al. Nutritional Recommendations for Adult Bariatric Surgery Patients: Clinical Practice. *Adv Nutr.* 2017;8(2):382-94. doi: 10.3945/an.116.014258.
304. Singhal R, Tahrani AA, Ludwig C, Mahawar K; GENEVA collaborators. Global 30-day outcomes after bariatric surgery during the COVID-19 pandemic (GENEVA): an international cohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2021;9(1):7-9. doi: 10.1016/S2213-8587(20)30375-2.
305. Kapur A, Thodiyil P. Primary laparoscopic sleeve gastrectomy versus gastric bypass: a propensity-matched comparison of 30-day outcomes. *Surg Obes Relat Dis.* 2021;17(7):1369-82. doi: 10.1016/j.soard.2021.01.022.

306. Nath A, Yewale S, Tran T, Brebbia JS, Shope TR, Koch TR. Dysphagia after vertical sleeve gastrectomy: Evaluation of risk factors and assessment of endoscopic intervention. *World J Gastroenterol*. 2016;22(47):10371-79. doi: 10.3748/wjg.v22.i47.10371.
307. Salame M, Jawhar N, Belluzzi A, Al-Kordi M, Storm AC, Abu Dayyeh BK, et al. Marginal Ulcers after Roux-en-Y Gastric Bypass: Etiology, Diagnosis, and Management. *J Clin Med*. 2023;12(13):4336. doi: 10.3390/jcm12134336.
308. Beran A, Shaeer M, Al-Mudares S, Sharma I, Matar R, Al-Haddad M, et al. Predictors of marginal ulcer after gastric bypass: a systematic review and meta-analysis. *J Gastrointest Surg*. 2023;27(6):1066-77. doi: 10.1007/s11605-023-05619-7.
309. Geubbels N, Lijftogt N, Fiocco M, van Leersum NJ, Wouters MW, de Brauw LM. Meta-analysis of internal herniation after gastric bypass surgery. *Br J Surg*. 2015;102(5):451-60. doi: 10.1002/bjs.9738.
310. Thomas R, Olbers T, Barry JD, Beamish AJ. Closure of mesenteric defects during Roux-en-Y gastric bypass for obesity: A systematic review and meta-analysis protocol. *Int J Surg Protoc*. 2019;15:1-4. doi: 10.1016/j.isjp.2019.02.003.
311. Yadlapati R, Gyawali CP, Pandolfino JE; CGIT GERD Consensus Conference Participants. AGA Clinical Practice Update on the Personalized Approach to the Evaluation and Management of GERD: Expert Review. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2022;20(5):984-94.e1. doi: 10.1016/j.cgh.2022.01.025.
312. Lasnibat JP, Braghetto I, Gutierrez L, Sanchez F. Sleeve gastrectomy and fundoplication as a single procedure in patients with obesity and gastroesophageal reflux. *Arq Bras Cir Dig*. 2017;30(3):216-21. doi: 10.1590/0102-6720201700030012.
313. Grigolon A, Consonni D, Bravi I, Tenca A, Penagini R. Diagnostic yield of 96-h wireless pH monitoring and usefulness in patients' management. *Scand J Gastroenterol*. 2011;46(5):522-30. doi: 10.3109/00365521.2010.545834.

314. Qumseya BJ, Qumsiyeh Y, Ponniah SA, Estores D, Yang D, Johnson-Mann CN, et al. Barrett's esophagus after sleeve gastrectomy: a systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc.* 2021;93(2):343-52.e2. doi: 10.1016/j.gie.2020.08.008.
315. Brown WA, Johari Halim Shah Y, Balalis G, Bashir A, Ramos A, Kow L, et al. IFSO Position Statement on the Role of Esophago-Gastro-Duodenal Endoscopy Prior to and after Bariatric and Metabolic Surgery Procedures. *Obes Surg.* 2020;30(8):3135-53. doi: 10.1007/s11695-020-04720-z.
316. Veziat J, Benhalima S, Piessen G, Slim K. Obesity, sleeve gastrectomy and gastro-esophageal reflux disease. *J Visc Surg.* 2023;160(2S):47-54. doi: 10.1016/j.jviscsurg.2023.01.004.
317. Qumseya B, Qumsiyeh Y, Sarheed A, Rosasco R, Qumseya A. Barrett's Esophagus in Obese Patient Post-Roux-en-Y Gastric Bypass: a Systematic Review. *Obes Surg.* 2022;32(11):3513-22. doi: 10.1007/s11695-022-06272-w.
318. Migaczewski M, Czerwińska A, Rubinkiewicz M, Zarzycki P, Pisarska M, Rymarowicz J, et al. The prevalence of, and risk factors for, Barrett's oesophagus after sleeve gastrectomy. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne.* 2021;16(4):710-4. doi: 10.5114/wiitm.2021.107776.
319. Lundell LR, Dent J, Bennett JR, Blum AL, Armstrong D, Galniche JP, et al. Endoscopic assessment of oesophagitis: clinical and functional correlates and further validation of the Los Angeles classification. *Gut.* 1999;45(2):172-80. doi: 10.1136/gut.45.2.172.
320. da Silva LE, Alves MM, El-Ajouz TK, Ribeiro PC, Cruz RJ Jr. Laparoscopic Sleeve-Collis-Nissen Gastroplasty: a Safe Alternative for Morbidly Obese Patients with Gastroesophageal Reflux Disease. *Obes Surg.* 2015;25(7):1217-22. doi: 10.1007/s11695-014-1523-4.
321. Palermo M, Serra E, Duza G. N-sleeve gastrectomy: an option for obesity and GERD. *Arq Bras Cir Dig.* 2019;32(4):e1482. doi: 10.1590/0102-672020190001e1482.

322. Crawford C, Gibbens K, Lomelin D, Krause C, Simorov A, Oleynikov D. Sleeve gastrectomy and anti-reflux procedures. *Surg Endosc.* 2017;31(3):1012-21. doi: 10.1007/s00464-016-5092-6.
323. Velanovich V. The development of the GERD-HRQL symptom severity instrument. *Dis Esophagus.* 2007;20(2):130-4. doi: 10.1111/j.1442-2050.2007.00658.x.
324. Hunter JG, Trus TL, Branum GD, Waring JP, Wood WC. A physiologic approach to laparoscopic fundoplication for gastroesophageal reflux disease. *Ann Surg.* 1996;223(6):673-85. doi: 10.1097/00000658-199606000-00006.
325. Kurmanskyi A, Kebkalo A. Complication profile of laparoscopic Nissen-sleeve gastrectomy. *Lik Sprava.* 2026;(2):76-85. doi: 10.31640/LS-2026-2-09.
326. Курманський АО, Кебкало АБ. Редукція маси тіла після Н-ЛРПШ та ЛШШПР: динаміка протягом 12 місяців. Перспективи та інновації науки. 2026;(4(62)):2467-2475. doi: 10.52058/2786-4952-2026-4(62)-2467-2475.
327. Курманський АО, Кебкало АБ. Антирефлюксний ефект фундоплікації за Ніссеном у поєднанні з рукавною резекцією шлунка порівняно з лапароскопічним шунтуванням за Ру [Інтернет]. *Укр Мед Часопис.* 2026;7. doi: 10.32471/umj.1680-3051.276027.
328. Kurmanskyi A, Tkachuk O, Kebkalo A. Gastroesophageal reflux disease after laparoscopic sleeve gastrectomy: risk factors and diagnostic aspects. *Pol Przegl Chir.* 2025;97(5):31-6. doi: 10.5604/01.3001.0055.2330.
329. Kurmanskyi A, Kebkalo A. Gastroesophageal reflux disease after laparoscopic sleeve gastrectomy. *Inter Collegas.* 2024;11(2):4-12. doi: 10.35339/ic.11.2.kuk.
330. Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP, Wolski K, Aminian A, Brethauer SA, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy for diabetes — 5-year outcomes. *N Engl J Med.* 2017;376(7):641–651. doi: 10.1056/NEJMoa1600869.

ДОДАТКИ

Додаток А

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. *Kurmanskyi A, Kebkalo A. Complication profile of laparoscopic Nissen-sleeve gastrectomy. Lik Sprava. 2026;(2):76-85. doi: 10.31640/LS-2026-2-09. (Особистий внесок – дисертантом проведено збір та систематизацію клінічного матеріалу, аналіз післяопераційних ускладнень, інтерпретацію отриманих результатів, підготовку основного тексту статті).*
2. *Курманський АО, Кебкало АБ. Редукція маси тіла після Н-ЛРРШ та ЛШШПР: динаміка протягом 12 місяців. Перспективи та інновації науки. 2026;(4(62)):2467-2475. doi: 10.52058/2786-4952-2026-4(62)-2467-2475. (Особистий внесок – дисертантом проведено збір, статистичну обробку та аналіз антропометричних показників, узагальнення результатів і підготовку рукопису статті).*
3. *Курманський АО, Кебкало АБ. Антирефлюксний ефект фундоплікації за Ніссеном у поєднанні з рукавною резекцією шлунка порівняно з лапароскопічним шунтуванням за Ру [Інтернет]. Укр Мед Часопис. 2026:7. doi: 10.32471/umj.1680-3051.276027. (Особистий внесок – дисертантом проведено аналіз клінічних, ендоскопічних та рН-імпедансометричних показників контролю ГЕРХ, статистичну обробку даних, інтерпретацію результатів і підготовку тексту статті).*
4. *Kurmanskyi A, Tkachuk O, Kebkalo A. Gastroesophageal reflux disease after laparoscopic sleeve gastrectomy: risk factors and diagnostic aspects. Pol Przegl Chir. 2025;97(5):31-6. doi: 10.5604/01.3001.0055.2330. (Особистий внесок – дисертантом здійснено пошук, аналіз та узагальнення джерел літератури, систематизацію факторів ризику та діагностичних аспектів ГЕРХ після лапароскопічної рукавної резекції шлунка, участь у підготовці рукопису).*

5. *Kurmanskyi A, Kebkalo A. Gastroesophageal reflux disease after laparoscopic sleeve gastrectomy. Inter Collegas. 2024;11(2):4-12. doi: 10.35339/ic.11.2.kuk. (Особистий внесок – дисертантом проведено аналіз сучасних літературних даних щодо ГЕРХ після лапароскопічної рукавної резекції шлунка, узагальнення діагностико-концептуальних передумов дослідження та підготовку основних положень статті).*
6. *Kurmanskyi A, Kebkalo A. Anti-reflux efficacy of laparoscopic Nissen-sleeve gastrectomy versus laparoscopic ROUX-EN-Y gastric bypass in patients with morbid obesity and GERD. In: Proceedings of 5th International scientific and Practical Conference: Science, technology and global challenges; 2026 Jan 11-13, Japan. Japan: CPN Publishing Group; 2026, p. 24-7. (Особистий внесок – дисертантом проведено аналіз показників антирефлюксної ефективності, узагальнення результатів дослідження та підготовку тез доповіді).*
7. *Kurmanskyi A, Kebkalo A. Health-related quality of life and baros outcomes after laparoscopic Nissen-sleeve gastrectomy versus laparoscopic ROUX-EN-Y gastric bypass in patients with morbid obesity and GERD. In: Proceedings of 6th International scientific and practical conference: Modern science: trends, challenges, solutions; 2026 Jan 17-19, United Kingdom. United Kingdom: Cognum Publishing House; 2026, p. 45-8. (Особистий внесок – дисертантом проведено аналіз показників якості життя та результатів BAROS, інтерпретацію отриманих даних і підготовку тез доповіді).*

Відомості про апробацію результатів дисертаційного дослідження

Основні теоретичні та практичні положення і результати дисертаційного дослідження оприлюднено автором на міжнародних науково-практичних конференціях, зокрема на:

1. 5th International scientific and practical conference. Science, technology and global challenges (Tokyo, Japan, 11-13 January 2026) (*Форма участі*: публікація тез в збірнику конференції).
2. 6th International scientific and practical conference. Modern science: trends, challenges, solutions (Liverpool, United Kingdom, 17-19 January 2026) (*Форма участі*: публікація тез в збірнику конференції).

**Анкета якості життя при ГЕРХ
(Gastroesophageal Reflux Disease-Health Related Quality of Life)**

Прізвище, ім'я, по батькові (код пацієнта): _____

Група: Н-ЛРРШ ЛШШПР

Дата операції: .._____

Дата оцінки: .._____

Термін після операції: 3 міс 6 міс 12 міс інше: _____

На ІПП Без ІПП

Якщо без ІПП, то скільки часу? _____ днів / _____ місяців

**Позначте варіант відповіді, який найкраще описує Ваш стан за останні 2 тижні:
Наскільки сильно ви відчуваєте печію?**

0 1 2 3 4 5

Печія у положенні лежачи?

0 1 2 3 4 5

Печія у положенні стоячи?

0 1 2 3 4 5

Печія після прийому їжі?

0 1 2 3 4 5

Чи змінює печія ваш раціон?

0 1 2 3 4 5

Чи прокидаєтесь ви через печію?

0 1 2 3 4 5

Чи маєте труднощі з ковтанням?

0 1 2 3 4 5

Чи виникає біль під час ковтання?

0 1 2 3 4 5

Якщо ви приймаєте ліки, чи впливає це на ваше повсякденне життя?

0 1 2 3 4 5

Наскільки виражена регургітація (закидання вмісту)?

0 1 2 3 4 5

Регургітація у положенні лежачи?

0 1 2 3 4 5

Регургітація у положенні стоячи?

0 1 2 3 4 5

Регургітація після їжі?

0 1 2 3 4 5

Чи змінює регургітація ваш раціон?

0 1 2 3 4 5

Чи прокидаєтесь ви через регургітацію?

0 1 2 3 4 5

Наскільки ви задоволені своїм теперішнім станом?

Задоволений Нейтрально Незадоволений

Шкала оцінювання

- 0 – симптоми відсутні
- 1 – симптоми помітні, але не турбують
- 2 – симптоми помітні та турбують, але не щодня
- 3 – симптоми турбують щодня
- 4 – симптоми впливають на щоденну активність
- 5 – симптоми настільки виражені, що унеможливають повсякденну активність

Загальний бал обчислюється шляхом підсумовування балів за пунктами 1–15.

Максимальний можливий бал (найгірші симптоми): 75

Мінімальний можливий бал (відсутність симптомів): 0

Підсумковий бал печії обчислюється як сума балів за пунктами 1–6.

Максимально можлива вираженість печії: 30

Відсутність печії: 0

Бал ≤ 12 , за умови що кожен пункт не перевищує 2, свідчить про елімінацію симптомів печії.

Підсумковий бал регургітації обчислюється як сума балів за пунктами 10–15.

Максимально можлива вираженість регургітації: 30

Відсутність регургітації: 0

Бал ≤ 12 , за умови що кожен пункт не перевищує 2, свідчить про елімінацію регургітації

Ступінь вираженості ГЕРХ оцінювали за валідованою шкалою GERD-HRQL:

0–10 балів – легкий перебіг,

11–30 – помірний,

31–40 – виражений,

>40 – тяжкий перебіг із суттєвим зниженням якості життя.

Підпис дослідника: _____ Дата: .. _____

Анкета BAROS (Bariatric Analysis and Reporting Outcome System)

Інтегральна шкала оцінки результатів бариатричного лікування (Oria & Moorehead, 1998; оновлена версія Moorehead–Ardelt QoL II).

Прізвище, ім'я, по батькові (код пацієнта): _____

Група: Н-ЛРРШ ЛШШПР

Дата операції: .._____

Дата оцінки: .._____

Термін після операції: 3 міс 6 міс 12 міс інше: _____

I. Антропометричні показники

До операції:

- Маса тіла, кг: _____
- Зріст, м: _____
- ІМТ, кг/м²: _____

На момент оцінки:

- Маса тіла, кг: _____
- ІМТ, кг/м²: _____

Розрахункові показники:

- %TWL = _____
- %EWL = _____

%EWL	Бали
0–24 %	0
25–49 %	1
50–74 %	2
75–100 %	3

II. Коморбідні стани

Для кожного стану вказати статус на момент оцінки:

Коморбідний стан	До операції	Після операції	Статус
ЦД 2-го типу	<input type="checkbox"/> Так <input type="checkbox"/> Ні	<input type="checkbox"/> Так <input type="checkbox"/> Ні	<input type="checkbox"/> погіршення <input type="checkbox"/> без змін <input type="checkbox"/> покращення <input type="checkbox"/> ремісія
Артеріальна гіпертензія	<input type="checkbox"/> Так <input type="checkbox"/> Ні	<input type="checkbox"/> Так <input type="checkbox"/> Ні	<input type="checkbox"/> погіршення <input type="checkbox"/> без змін <input type="checkbox"/> покращення <input type="checkbox"/> ремісія
Дисліпідемія	<input type="checkbox"/> Так <input type="checkbox"/> Ні	<input type="checkbox"/> Так <input type="checkbox"/> Ні	<input type="checkbox"/> погіршення <input type="checkbox"/> без змін <input type="checkbox"/> покращення <input type="checkbox"/> ремісія
НАЖХП	<input type="checkbox"/> Так <input type="checkbox"/> Ні	<input type="checkbox"/> Так <input type="checkbox"/> Ні	<input type="checkbox"/> погіршення <input type="checkbox"/> без змін <input type="checkbox"/> покращення <input type="checkbox"/> регрес
ОАС	<input type="checkbox"/> Так <input type="checkbox"/> Ні	<input type="checkbox"/> Так <input type="checkbox"/> Ні	<input type="checkbox"/> погіршення <input type="checkbox"/> без змін <input type="checkbox"/> покращення <input type="checkbox"/> ремісія
Інше: _____	<input type="checkbox"/> Так <input type="checkbox"/> Ні	<input type="checkbox"/> Так <input type="checkbox"/> Ні	<input type="checkbox"/> погіршення <input type="checkbox"/> без змін <input type="checkbox"/> покращення <input type="checkbox"/> ремісія

Оцінка впливу на коморбідні стани

Результат	Бали
Погіршення наявного стану	-1
Без змін	0
Покращення (зменшення дози або кількості ліків)	+1
Один основний стан виліковано, інші покращено	+2
Усі основні коморбідні стани виліковано	+3

III. Оцінка якості життя за шкалою Moorehead–Ardelt Quality of Life II

Оцініть, як Ви себе відчуваєте порівняно з періодом ДО операції. Позначте один варіант в кожному рядку.

1. Загальна самооцінка Зазвичай я відчуваюся:

- Дуже погано щодо себе (-0,5)
- Погано щодо себе (-0,25)
- Без змін (0)
- Добре щодо себе (+0,25)
- Дуже добре щодо себе (+0,5)

2. Фізична активність Моя здатність до фізичної активності:

- Значно погіршилася (-0,5)
- Погіршилася (-0,25)
- Без змін (0)
- Покращилася (+0,25)
- Значно покращилася (+0,5)

3. Соціальні контакти. Мої стосунки з оточуючими:

- Значно погіршилися (-0,5)
- Погіршилися (-0,25)
- Без змін (0)
- Покращилися (+0,25)
- Значно покращилися (+0,5)

4. Задоволеність роботою, щоденною діяльністю. Моя здатність працювати та виконувати повсякденні справи:

- Значно погіршилася (-0,5)
- Погіршилася (-0,25)
- Без змін (0)
- Покращилася (+0,25)
- Значно покращилася (+0,5)

5. Сексуальна функція, інтимні стосунки. Задоволеність сексуальною активністю та інтимними стосунками:

- Значно погіршилася (-0,5)
- Погіршилася (-0,25) Без змін (0)
- Покращилася (+0,25)
- Значно покращилася (+0,5)

Сумарний бал MAQoL-II: від -2,5 до +2,5 (сума балів за 5 пунктів).

Перерахунок MAQoL-II у підбал BAROS:

MAQoL-II сума	Бали BAROS
-2,5 – -2,1	-0,5
-2,0 – -1,1	0
-1,0 – +0,0	+0,5
+0,1 – +1,0	+1
+1,1 – +2,0	+2
+2,1 – +2,5	+3

IV. Ускладнення та повторні втручання

Ранні ускладнення (≤ 30 діб):

Ні Так (вказати): _____

Пізні ускладнення (> 30 діб):

Ні Так (вказати): _____

Повторні втручання / реоперації:

Ні Так (вказати): _____

Класифікація Clavien–Dindo (за наявності): _____

Категорія	Бали
Ускладнення (Clavien–Dindo I–II)	–0,2
Ускладнення (Clavien–Dindo III–IV)	–1,0
Реоперація	–1,0
Летальний наслідок	автоматично «невдача»

Блок 5. Підсумкова оцінка BAROS (заповнюється дослідником)

1. Бал за втрату маси тіла: _____

2. Бал за динаміку коморбідності: _____

3. Бал за якість життя: _____

4. Штрафні бали за ускладнення/реоперації: _____

Підсумковий бал BAROS: I + II + III – IV = _____

Сумарний бал	Категорія результату
≤ 1	<input type="checkbox"/> недостатній
$> 1-3$	<input type="checkbox"/> прийнятний
$> 3-5$	<input type="checkbox"/> добрий
$> 5-7$	<input type="checkbox"/> дуже добрий
$> 7-9$	<input type="checkbox"/> відмінний

Підпис дослідника: _____ Дата: .. _____

Анкета якості життя RAND-36 (RAND 36-Item Health Survey 1.0)

Ця анкета містить запитання щодо Вашого здоров'я. Відповіді допоможуть відстежити, як Ви себе почуваєте та наскільки добре справляєтеся зі звичайною діяльністю. Відповідайте на кожне запитання, обираючи відповідь, яка найкраще описує Ваш стан. Якщо Ви не впевнені у відповіді, оберіть ту, що найбільше відповідає дійсності.

1. Загальна оцінка здоров'я

1.1. Як би Ви загалом оцінили стан свого здоров'я?

- Відмінний (1) Дуже добрий (2) Добрий (3)
 Задовільний (4) Поганий (5)

1.2. Порівняно з минулим роком, як Ви оцінюєте стан свого здоров'я зараз?

- Значно кращий (1) Дещо кращий (2) Приблизно такий самий (3)
 Дещо гірший (4) Значно гірший (5)

2. Фізичне функціонування (PF)

Чи обмежує Вас стан здоров'я у виконанні наведених нижче видів діяльності? Якщо так, то наскільки? (Варіанти відповідей: Так, значно обмежує (1)

- Так, трохи обмежує (2) Ні, зовсім не обмежує (3))

- 2.1. Інтенсивна фізична активність (біг, підняття важких предметів, заняття спортом)
 2.2. Помірна фізична активність (переміщення столу, прибирання, їзда на велосипеді)
 2.3. Піднімання або перенесення продуктів
 2.4. Підйом на кілька поверхів сходами
 2.5. Підйом на один поверх сходами
 2.6. Нахилення, вставання на коліна, присідання
 2.7. Ходьба більше одного кілометра
 2.8. Ходьба кілька кварталів (сотні метрів)
 2.9. Ходьба один квартал (близько 100 м)
 2.10. Самостійне купання або одягання

3. Рольове фізичне функціонування (RP)

Чи виникали у Вас протягом останніх 4 тижнів будь-які з наведених нижче проблем з роботою або іншою повсякденною діяльністю внаслідок стану фізичного здоров'я? (Так (1)

- Ні (2))

- 3.1. Зменшення часу, який Ви витрачали на роботу або інші справи
 3.2. Виконали менше, ніж хотіли
 3.3. Обмеження у виді роботи або іншої діяльності
 3.4. Труднощі з виконанням роботи або іншої діяльності (наприклад, потрібно більше зусиль)

4. Рольове емоційне функціонування (RE)

Чи виникали у Вас протягом останніх 4 тижнів будь-які з наведених нижче проблем з роботою або іншою повсякденною діяльністю внаслідок емоційних проблем (пригніченість або тривога)? (Так (1) Ні (2))

- 4.1. Зменшення часу, який Ви витрачали на роботу або інші справи
 4.2. Виконали менше, ніж хотіли
 4.3. Виконували роботу або інші справи менш ретельно, ніж зазвичай

5. Енергійність / втомлюваність (VT)

Протягом останніх 4 тижнів:

Весь час (1) Більшу частину часу (2) Значну частину часу (3) Деяку частину часу (4)
 Невелику частину часу (5) Ніколи (6))

5.1. Ви відчували себе повним/повною сил?

5.2. Ви відчували себе енергійним/енергійною?

5.3. Ви відчували себе знесиленим/знесиленою?

5.4. Ви відчували себе втомленим/втомленою?

6. Больовий синдром (BP)

6.1. Наскільки сильний фізичний біль Ви відчували протягом останніх 4 тижнів?

Зовсім не відчував(ла) (1) Дуже слабкий (2) Слабкий (3) Помірний (4) Сильний (5)
 Дуже сильний (6)

6.2. Наскільки біль заважав Вашій звичайній діяльності (як поза домом, так і вдома) протягом останніх 4 тижнів?

Зовсім не заважав (1) Трохи (2) Помірно (3) Досить сильно (4) Надзвичайно (5)

7. Соціальне функціонування (SF)

7.1. Наскільки фізичне здоров'я або емоційні проблеми заважали Вашій звичній соціальній активності з родиною, друзями, сусідами або іншими групами протягом останніх 4 тижнів?

Зовсім не заважали (1) Трохи (2) Помірно (3) Досить сильно (4) Надзвичайно (5)

7.2. Скільки часу фізичне здоров'я або емоційні проблеми заважали Вашій соціальній активності (відвідування друзів, родичів тощо) протягом останніх 4 тижнів?

Весь час (1) Більшу частину часу (2) Деяку частину часу (3) Невелику частину часу (4) Ніколи (5)

8. Психічне здоров'я (MH)

Протягом останніх 4 тижнів:

Весь час (1) Більшу частину часу (2) Значну частину часу (3) Деяку частину часу (4)
 Невелику частину часу (5) Ніколи (6))

8.1. Ви відчували нервозність?

8.2. Ви відчували себе настільки пригніченим/пригніченою, що ніщо не могло Вас розвеселити?

8.3. Ви відчували себе спокійним/спокійною та врівноваженим/врівноваженою? 8.4. Ви відчували зневіру та смуток?

8.5. Ви відчували себе щасливим/щасливою?

9. Загальне сприйняття здоров'я (GH)

Наскільки ПРАВИЛЬНИМИ або НЕПРАВИЛЬНИМИ є для Вас такі твердження?

Безумовно правильне (1) Переважно правильне (2) Не знаю (3) Переважно неправильне (4) Безумовно неправильне (5))

9.1. Мені здається, що я хворію легше за інших людей

9.2. Я такий(а) само здоровий(а), як і будь-хто з моїх знайомих

9.3. Я очікую, що моє здоров'я погіршиться

9.4. Моє здоров'я відмінне

Підрахунок балів

Кожен домен перераховується у шкалу 0–100, де 0 = найгірший можливий стан, 100 = найкращий можливий стан.

Домен	Пункти	Кількість рівнів
Фізичне функціонування (PF)	2.1–2.10	21
Рольове фізичне (RP)	3.1–3.4	5
Больовий синдром (BP)	6.1–6.2	11
Загальне здоров'я (GH)	1.1, 9.1–9.4	21

Домен	Пункти	Кількість рівнів
Енергійність (VT)	5.1–5.4	21
Соціальне функціонування (SF)	7.1–7.2	9
Рольове емоційне (RE)	4.1–4.3	4
Психічне здоров'я (MH)	8.1–8.5	26

Формула перерахунку: ((фактичний сирий бал – мінімально можливий сирий бал) / (можливий діапазон сирих балів)) × 100.

Сумарні компоненти: PCS (фізичний) = середнє (PF, RP, BP, GH); MCS (психічний) = середнє (VT, SF, RE, MH).

Підпис дослідника: _____ Дата: .. _____

Класифікація ускладнень CLAVIEN-DINDO

I клас. Будь-які відхилення від нормального перебігу післяопераційного періоду, які не потребують призначення медикаментозного лікування або хірургічних, ендоскопічних та радіологічних втручань. Дозволені терапевтичні схеми – призначення протиблювотних, жарознижуючих, анальгетиків, діуретиків та електролітів, а також фізіотерапевтичних втручань. Зазначений клас також включає наявність ранових інфекцій, зокрема пролежней.

II клас. Вимагання фармакологічного лікування препаратами, відмінними від таких, які дозволено для ускладнень I ступеня. Також включено переливання крові та повне парентеральне харчування.

III клас. Ускладнення, які потребують застосування хірургічного, ендоскопічного або радіологічного втручання.

IIIa клас. Втручання без загального наркозу.

IIIb клас. Втручання під загальним наркозом.

IV клас. Ускладнення, що загрожують життю (включаючи ускладнення з боку ЦНС)*, що потребують терапії у відділенні інтенсивної терапії.

* Ускладнення з боку центральної нервової системи (ЦНС) включають крововилив у мозок, ішемічний інсульт, субарахноїдальний крововилив, але не транзиторні ішемічні атаки (ТІА); ІЦ: проміжна допомога; ІСУ: відділення інтенсивної терапії.

IVa клас дисфункція одного органу (включаючи діаліз)

IVb клас поліорганна дисфункція

V клас. Смерть пацієнта

Акти впровадження результатів дисертаційного дослідження у наукову та практичну діяльність

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Генеральний директор
КНП «Київська міська клінічна лікарня № 7»
Олександр ЦЕРЬНИН
2026 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: Впровадження фенотип-орієнтованого алгоритму вибору баріатричного оперативного втручання у пацієнтів з морбідним ожирінням і гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою із застосуванням стандартизованої передопераційної оцінки, стратифікації рефлюксового фенотипу за критеріями Lyon Consensus 2.0, матричної моделі GERD-OM та структурованого післяопераційного спостереження.

2. Автор впровадження: Курманський Андрій Олександрович, аспірант кафедри ендоскопічної та роботизованої загальної і метаболічної хірургії НУОЗ України імені П. Л. Шупика.

Науковий керівник: Кебкало Андрій Борисович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри ендоскопічної та роботизованої загальної і метаболічної хірургії НУОЗ України імені П. Л. Шупика.

3. Джерела інформації:

- Курманський А. О. Вибір оптимального оперативного втручання пацієнтам з морбідним ожирінням і гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою. Дисертація на звання ступеня доктора філософії за спеціальністю 222 «Медицина». Київ, 2026.
- Kurmanskyi A., Kebkalo A. Complication profile of laparoscopic Nissen-sleeve gastrectomy. *Lik Sprava*. 2026;(2):76-85. doi: 10.31640/LS-2026-2-09.
- Курманський А. О., Кебкало А. Б. Редукція маси тіла після Н-ЛРРП та ЛШШПР: динаміка протягом 12 місяців. *Перспективи та інновації науки*. 2026;(4(62)):2467-2475. doi: 10.52058/2786-4952-2026-4(62)-2467-2475.
- Курманський А. О., Кебкало А. Б. Антирефлюксний ефект фундоплікації за Ніссеном у поєднанні з рукавною резекцією шлунка порівняно з лапароскопічним шунтуванням за Ру. *Український медичний часопис*. 2026 Apr 30. doi: 10.32471/umj.1680-3051.276027.

4. Де і коли впроваджено: Результати дисертаційного дослідження впроваджено у практичну роботу хірургічного відділення КНП «Київська міська клінічна лікарня № 7» у 2026 році.

5. Результат впровадження:

У практичну роботу хірургічного відділення впроваджено алгоритм персоналізованого вибору оперативного лікування пацієнтів із морбідним ожирінням та гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою.

Впроваджено використання стандартизованої передопераційної оцінки пацієнтів із морбідним ожирінням та GERX, що включає аналіз клінічних симптомів, ендоскопічної картини, показників 24-годинної рН-імнедансометрії, визначення рефлюксового фенотипу за критеріями Lyon Consensus 2.0, оцінку метаболічного статусу та формування індивідуалізованої хірургічної тактики.

У клінічній практиці використано підхід до вибору між лапароскопічною рукавною резекцією шлунка з фундоплікацією за Ніссеном та лапароскопічним шунтуванням по Ру залежно від домінування антирефлюксного або метаболічного пріоритету, а також з урахуванням тяжкості ожиріння.

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Генеральний директор

КНП «Київська міська клінічна лікарня № 15»

ЮРИДИЧНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ

« 08 06 2026 »



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: Впровадження фенотип-орієнтованого алгоритму вибору бариатричного оперативного втручання у пацієнтів з морбідним ожирінням і гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою із застосуванням стандартизованої передопераційної оцінки, стратифікації рефлюксного фенотипу за критеріями Lyon Consensus 2.0, матричної моделі GERD-OM та структурованого післяопераційного спостереження.

2. Автор впровадження: Курманський Андрій Олександрович, аспірант кафедри ендоскопічної та роботизованої загальної і метаболічної хірургії НУОЗ України імені П. Л. Шупика.

Науковий керівник: Кебкало Андрій Борисович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри ендоскопічної та роботизованої загальної і метаболічної хірургії НУОЗ України імені П. Л. Шупика.

3. Джерела інформації:

- Курманський А. О. Вибір оптимального оперативного втручання пацієнтам з морбідним ожирінням і гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою. Дисертація на здобуття ступеня доктора філософії та спеціальність 222 «Медицина». Київ, 2026.
- Kurman'skyi A., Kebkalo A. Complication profile of laparoscopic Nissen-sleeve gastrectomy. *Lik Sprava*. 2026;(2):76-85. doi: 10.31640/LS-2026-2-09.
- Курманський А. О., Кебкало А. Б. Редукція маси тіла після Н-ДРРШ та ЛШШПР: динаміка протягом 12 місяців. *Перспективи та інновації науки*. 2026;(4(62)):2467-2475. doi: 10.52058/2786-4982-2026-4(62)-2467-2475.
- Курманський А. О., Кебкало А. Б. Антирефлюксовий ефект фундоплікації за Ніссеном у пацієнтів з рукавною резекцією шлунка порівняно з лапароскопічним шунтуванням за Ру. *Український медичний часопис*. 2026 Apr 30. doi: 10.32471/umj.1680-3051.276027.

4. Де і коли впроваджено: Результати дисертаційного дослідження впроваджено у практичну роботу хірургічного відділення КНП «Київська міська клінічна лікарня № 15» у 2026 році.

5. Результат впровадження:

У практичну роботу хірургічного відділення впроваджено алгоритм персоналізованого вибору оперативного лікування пацієнтів із морбідним ожирінням та гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою.

Впроваджено використання стандартизованої передопераційної оцінки пацієнтів із морбідним ожирінням та GERX, що включає аналіз клінічних симптомів, ендоскопічної картини, показників 24-годинної рН-імпеданометрії, визначення рефлюксного фенотипу за критеріями Lyon Consensus 2.0, оцінку метаболічного статусу та формування індивідуалізованої хірургічної тактики.

У клінічній практиці використано підхід до вибору між лапароскопічною рукавною резекцією шлунка з фундоплікацією за Ніссеном та лапароскопічним шлунковим шунтуванням по Ру залежно від домінування антирефлюксового або метаболічного пріоритету, а також з урахуванням тяжкості ожиріння.

Також впроваджено структурований маршрут післяопераційного спостереження пацієнтів у терміни 3, 6 та 12 місяців із контролем антропометричних, метаболічних, клінічних та інструментальних показників.

6. Ефективність впровадження:

Використання запропонованого алгоритму сприяло стандартизації передопераційного відбору пацієнтів, підвищенню обґрунтованості вибору бариатричного втручання, кращій оцінці ризику нерезультативності або прогресування ГЕРХ після операції, а також покращенню повноти післяопераційного моніторингу.

Запропонований підхід дозволяє індивідуалізувати вибір оперативного втручання, враховуючи не лише індекс маси тіла та метаболічні порушення, але й рефлюксний фенотип, що має практичне значення для зниження ризику незадовільного антирефлюксного результату та оптимізації якості життя пацієнтів.

7. Зауваження та пропозиції: Рекомендовано подальше використання впровадженого алгоритму у практичній роботі хірургічного відділення при обстеженні, відборі та післяопераційному спостереженні пацієнтів із морбідним ожирінням і гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою.

« 08 06 2026 р.

Відповідальний за впровадження
Завідувач хірургічного відділення
КНП «Київська міська клінічна лікарня № 15»


Володимир СМОВЖЕНКО

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Генеральний директор
 КНП «Вишгородська центральна районна лікарня»
 Вишгородської міської ради
 Іван КЛЮЗКО
 «10» 2026 р.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: Впровадження фенотип-орієнтованого алгоритму вибору бариатричного оперативного втручання у пацієнтів з морбідним ожирінням і гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою із застосуванням стандартизованої передопераційної оцінки, стратифікації рефлюксного фенотипу за критеріями Lyon Consensus 2.0, матричної моделі GERD-OM та структурованого післяопераційного спостереження.

2. Автор впровадження: Курманський Андрій Олександрович, аспірант кафедри ендоскопічної та роботизованої загальної і метаболічної хірургії НУОЗ України імені П. Л. Шупика.

Науковий керівник: Кебкало Андрій Борисович, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри ендоскопічної та роботизованої загальної і метаболічної хірургії НУОЗ України імені П. Л. Шупика.

3. Джерела інформації:

- Курманський А. О. Вибір оптимального оперативного втручання пацієнтам з морбідним ожирінням і гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою. Дисертація на здобуття ступеня доктора філософії за спеціальністю 222 «Медицина». Київ, 2026.
- Kurmanskyi A., Kebkalo A. Complication profile of laparoscopic Nissen-sleeve gastrectomy. *Lik Sprava*. 2026;(2):76-85. doi: 10.31640/LS-2026-2-09.
- Курманський А. О., Кебкало А. Б. Редукція маси тіла після Н-ЛРРШ та ЛНШНП: динаміка протягом 12 місяців. *Перспективи та інновації науки*. 2026;(4(62)):2467-2475. doi: 10.52058/2786-4952-2026-4(62)-2467-2475.
- Курманський А. О., Кебкало А. Б. Антирефлюксний ефект фундоплікації за Ніссеном у послідовній з рукавною резекцією шлунка порівняно з лапароскопічним шунтуванням за Ру. *Український медичний часопис*. 2026 Apr 30. doi: 10.32471/umj.1680-3051.276027.

4. Де і коли впроваджено: Результати дисертаційного дослідження впроваджено у практичну роботу хірургічного відділення КНП «Вишгородська центральна районна лікарня» у 2026 році.

5. Результат впровадження:

У практичну роботу хірургічного відділення впроваджено алгоритм персоналізованого вибору оперативного лікування пацієнтів із морбідним ожирінням та гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою.

Впроваджено використання стандартизованої передопераційної оцінки пацієнтів із морбідним ожирінням та ГЕРХ, що включає аналіз клінічних симптомів, ендоскопічної картини, показників 24-годинної рН-імпедансометрії, визначення рефлюксного фенотипу за критеріями Lyon Consensus 2.0, оцінку метаболічного статусу та формування індивідуалізованої хірургічної тактики.

У клінічній практиці використано підхід до вибору між лапароскопічною рукавною резекцією шлунка з фундоплікацією за Ніссеном та лапароскопічним шлунковим шунтуванням по Ру залежно від домінування антирефлюксного або метаболічного пріоритету, а також з урахуванням тяжкості ожиріння.

Також впроваджено структурований маршрут післяопераційного спостереження пацієнтів у терміни 3, 6 та 12 місяців із контролем антропометричних, метаболічних, клінічних та інструментальних показників.

6. Ефективність впровадження:

Використання запропонованого алгоритму сприяло стандартизації передопераційного відбору пацієнтів, підвищенню обґрунтованості вибору бариатричного втручання, кращій оцінці ризику перенесення або прогресування ГЕРХ після операції, а також покращенню послідовності післяопераційного моніторингу.

Запропонований підхід дозволяє індивідуалізувати вибір оперативного втручання, враховуючи не лише індекс маси тіла та метаболічні порушення, але й рефлюксний фенотип, що має практичне значення для зниження ризику незадовільного антирефлюксового результату та оптимізації якості життя пацієнтів.

7. Зауваження та пропозиції: Рекомендовано подальше використання впровадженого алгоритму у практичній роботі хірургічного відділення при обстеженні, відборі та післяопераційному спостереженні пацієнтів із морбідним ожирінням і гастроєзофагеальною рефлюксною хворобою.

« 19. 06 2026 р.

Відповідальний за впровадження
Завідувач хірургічного відділення
КНП «Вишгородська центральна районна лікарня»
Вишгородської міської ради,
кандидат медичних наук



Володимир ЗУБАЛЬ